Über jugendliche progressive Paralyse.

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt von

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

Wilhelm Dahl
aus
Nürnberg.

WÜRZBURG.
Memminger's Buchdruckerei und Verlagsanstalt.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Die jugendliche Paralyse war bis zum Jahre 1877 eine unbekannte Erkrankung. *Clouston* hat das Verdienst den ersten Fall beschrieben zu haben. So kam es auch, daß *Mendel,* der so viel über Paralyse geschrieben hat, nur einen einzigen Fall unter 20 Jahren, welche ich als Grenze der jugendlichen Paralyse auffasse, in seiner Monographie (1880) beschrieben hat und diesen hat er noch mit einem Fragezeichen versehen. Im Jahre 1894 konnte *Gudden* nur 20 Fälle von jugendlicher Paralyse, meist der englischen und französischen Litteratur angehörig, veröffentlichen. So schrieb denn auch *Rieger* 1895 mit Recht in das Gutachten der Patientin „M. H.“ „die Nervenkrankheit, um die es sich hier handelt, ist eine sehr seltene selbst für den Spezialarzt in Nervenkrankheiten, und in der gewöhnlichen Praxis wohl ganz unbekannt.“ Im Jahre 1896 konnte *Alzheimer* in seiner epochemachenden und vielzitierten Arbeit 38 Fälle veröffentlichen, denen sich *Frölich* in seiner umfassenden Arbeit mit weiteren 47 Fällen anschloß. *Moussous* bezeichnet noch 1897 die Krankheit als „une maladie extrêmement rare pendant l'enfance.“ In den letzten 8 Jahren sind nun weitere Fälle veröffentlicht worden, so daß die Gesamtzahl der bis jetzt veröffentlichen und mir zugänglichen Fälle sicher 270 beträgt. Die von *Alzheimer* eingeführten und von *Frölich* fortgesetzten Tabellen über die einzelnen Fälle, finde ich so erschöpfend und übersichtlich, daß ich eine bessere ihr nicht gegenüber zu stellen vermag und sie deshalb

auch zur Fortsetzung benützte, wie überhaupt die ganze Arbeit, eine Fortsetzung von *Alzheimer* und *Frölichs* Arbeiten über dieses Gebiet sein soll.

Als nächstfolgendes möchte ich die 3 hier beobachtenden Fälle mit erschöpfender Krankengeschichte und Epikrise, hienach eine kurze Epikrise der 3 Fälle zusammen bringen, sodann die seit der letzten Arbeit von *Frölich* neuerschienenen Fälle der Litteratur in Tabellenform zusammenstellen und die Ätiologie, Pathologie, Symptomatologie und Differenzialdiagnose teils ergänzen, teils nach Gesichtspunkten erweitern, die mir bei Behandlung der 3 Fälle auffielen. Eine kleine Zusammenstellung des etwa Neugefundenen soll die Arbeit beschließen.

Die Krankengeschichten.

---

1. H., Margarete, aus Schweinfurt.

Geboren am 27. März 1867, in der Klinik vom 29. Januar 1892 bis zum Tode 16. Juli 1895.

Anamnese:

Patientin wird in die Klinik aufgenommen zur Vorbereitung eines Obergutachtens in der Kriminalsache gegen ihre Eltern, welche beschuldigt sind „durch die, von Zeugen sicher gestellten, Mißhandlungen Siechtum, beziehungsweise Geisteskrankheit bei dem Mädchen verursacht zu haben“.

Ueber den Vater ist folgendes zu ermitteln: Derselbe hat seit dem Jahre 1864 sicher, vorher wahrscheinlich viel getrunken. 1880 war er wegen Geistesstörung in Werneck. Dr. I. sagt in seinem Zeugnis vom 23. August 1880:

„H. erkrankte, nachdem er einige Tage vorher an einem einfachen Magen- und Darmkatarrh gelitten hatte, in der Nacht vom 18. auf

19. August 1880 unter folgenden Erscheinungen: Kaum einige Stunden eingeschlafen, erwachte er, sah allerlei Figuren, schrie zum Fenster hinaus und drgl.

Am 19. August 1880 traf ich ihn aufgeregt, mit Gesichtstäuschungen und Gehörstäuschungen, Puls etwas beschleunigt. Starker Tremor muskularis. Diagnose: Delirium tremens.

In Werneck wurde die Annahme der progressiven Paralyse nach syphilitischer Infektion erwogen.

Es finden sich darüber folgende Bemerkurgen in der Krankengeschichte. „Oberpfleger P. gibt an, daß H. seine Frau mit Syphilis infiziert habe, daß dieselbe daran gestorben sei." (De facto ist sie an einer Unterleibsentzündung gestorben), gibt an, daß er vor einiger Zeit auch eiternde Bubonen in der Leistengegend gehabt habe, (was durch eine 5 cm lange Narbe in der linken Leistenbeuge bestätigt wurde). Die Angabe, daß er Gonorrhoe habe, fand sich bestätigt.

Es läßt sich also über die eventuelle Lues des Vaters folgendes sagen:

1. Es ist Tatsache, daß er mehrfach Geschlechtskrankheiten gehabt hat (weichen Schanker, Gonorrhoe).

2. Es läßt sich nicht beweisen, daß er konstitutionelle Syphilis gehabt hat.

Für die Diagnose auf progressive Paralyse kam in Betracht, daß er am 28. August 1889, also 5 Tage nach der Aufnahme einen apoplektiformen Anfall mit völliger Bewußtlosigkeit, Sprachlosigkeit, erschwerter Atmung hatte, der rasch vorüber ging. Da der Verlauf die Annahme der progressiven Paralyse unmöglich gemacht hat, kann es sich nur um eine Alkoholepilepsie handeln, wenn man nicht einen der zweifelhaften Fälle von heilbarer Hirnlues annehmen will. Jedenfalls ist der Krankheitsverlauf für einen bloßen alkoholistischen Zustand sehr auffallend. Folgende Züge der Krankengeschichte sind wichtig:

H. ist nicht, wie bei Deliranten gewöhnlich geht, nach wenigen Tagen wieder gesund geworden, sondern hat bis Anfang Oktober 1880, also zirka 6 Wochen weiter halluzinirt und einen sehr apathischen Zustand gezeigt.

Ferner hat er ohne nachweisbare Ursache über Gefühl von Benommenheit der linken Kopfseite und Beeinträchtigung des Gehörs daselbst geklagt. Am 22. September 1880 heißt es: Benommenheitsgefühl der linken Kopfhälfte, eine gleichgültige Stimmung und der Mangel jeglichen Tätigkeitsgefühls ist vorhanden.

Jedenfalls ist das Krankheitsbild bei dem Vater H. ein sehr an progressive Paralyse erinnerndes gewesen. Zu Hause ist er angeblich ruhig gewesen.

Es ergibt sich also über den Vater des an paralytischer Demenz leidenden Mädchens folgendes:

1. Derselbe war schon vor Zeugung des Kindes starker Trinker.

2. Syphilitische Infektion ist nicht sicher nachzuweisen, wenn er auch unzweifelhaft excediert hat.

Abgesehen von dieser Geistesstörung des Vaters ist in der Familie keine Geisteskrankheit nachzuweisen.

Margarete war zum mindesten bis zu ihrer Konfirmation im 14. Jahre sicher geistig und körperlich normal. Nach der Konfirmation in einer Fortbildungsschule. Der Lehrer sagte, sie komme gerade noch mit, sei allerdings kein besonderes Geisteslicht. Jedenfalls hat man damals in ihrem 16. Jahre, nichts von Geistesstörung bemerkt. Nur erschien sie manchmal linkisch. Im 17. Jahre sollte sie tanzen lernen. Sie konnte sich gar nicht benehmen, lernte nicht tanzen, sie benahm sich „tappelich". Ein halbes Jahr darnach redete Frau H. mit dem Hausarzt und äußerte, das Mädchen komme geistig zurück. An wirkliche Geisteskrankheit dachte noch Niemand. Der Arzt Dr. I. hielt sie damals für ein „geistig und körperlich zurückgebliebenes Kind". Wie lange ihre Unfähigkeit, weibliche Handarbeiten zu erlernen, zurückgeht, wird von verschiedenen Seiten verschieden angegeben. Die Tante das Mädchens meint, „das Kind sei schon in der Schule beschränkt gewesen" was nach dem alten Schema der klugen Frauen, „ich hab's ja längst gewußt" erfunden zu sein scheint.

Sicher sind Störungen aus der Zeit der Tanzstunde zirka im 17. Lebensjahre nachzuweisen. Die Verlegung des Leidens in eine frühere Zeit erscheint als eine unüberwiesene Behauptung von Seiten der Tante. Allmählig trat die körperliche Ungeschicklichkeit und die Unaufmerksamkeit immer mehr hervor, und das Mädchen erlitt eine sehr rohe Behandlung von Seiten des Vaters und der Stiefmutter.

Status praes. am 29. August 1892. Ueber Verletzungen ist zu konstatieren. An der rechten Augenbraue eine alte Narbe. Am rechten Tuber frontale eine leichte Kratzwunde. An der rechten Seite des Oberkiefers fehlen die vorderen Backenzähne. Vom vordersten ist die gänzlich verfaulte Wurzel noch sichtbar, von den anderen nicht mehr, während über dem im Zahnfleisch befindlichen Stumpf dieser Wurzel eine Zahnfistel bemerklich ist. Es handelt sich höchst wahrscheinlich um das Resultat von Zahnkrankheiten, nicht um Folgen von Traumata, was in der Anklageschrift des Staatsanwalts in ganz bestimmter Weise angenommen wird.

Ueber Mißbildungen und Entwicklungshemmungen ist folgendes zu bemerken: Das $24^1/_2$jährige Mädchen macht einen

abnorm infantilen Eindruck. Der Schädel erscheint relativ sehr kurz und breit, von sehr geringer Höhe. Längsdurchmesser 17,5 cm, Breite über dem Ohr 15 cm, Umfang 53 cm.

Der Gesichtsausdruck ist blöd und gedankenlos, freundlich. Die Patellarreflexe fehlen bei häufigen Versuchen vollständig, ohne daß die Patientin spannt. Augenhintergrund normal. Rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke.

Ein Urteil über die Reaktion der Pupille zu gewinnen ist sehr schwer, weil sich ein ganz unstätes Wenden und Zucken der Augäpfel bemerkbar macht. Bei raschem Lichtzuwachs tritt ein krampfhaftes Schließen des orbicularis palpebrarum beiderseits auf. Anscheinend ist die Reaktion beiderseits träg, aber nicht aufgehoben.

Die Augäpfel machen den Anschein eines leichten Exophtalmus ohne daß dieser sicher nachzuweisen wäre. Auch ohne die Versuche der Pupillenprüfung macht das Mädchen fortwährend rollende Bewegungen der Augen, neben welchen Nystagmus-artiges Zucken vorhanden ist.

Häufiges Zucken im Facialisgebiet, Tremor der Zunge, welche sie nur bis zu den Zähnen vorstrecken kann. Wenn man sie die Hände geben läßt, fühlt man fortwährende ungeordnete und unzweckmäßige Zuckungen der Finger. Auch bei selbstgewählter Lage der Hände bemerkt man diese unwillkürlichen Zuckungen der Arm- und Handmuskulatur. Ebenso an den Zehen unwillkürliches Zucken. Am Rumpf und an den Beinen ist dasselbe weniger sichtbar, man kann es aber deutlich machen, wenn man ihr den Befehl gibt, ein Bein frei in die Luft bei horizontaler Körperhaltung zu strecken, wobei dann die unwillkürlichen Bewegungen hervortreten. Am Auffallendsten werden diese, wenn die Kranke bei offenen oder geschlossenen Augen mit der Hand nach etwas greifen soll. Bei dem Prüfen der groben motorischen Kraft tritt die Innervation ruckweise, saccadiert auf. Die Kranke kann stehen, kann einige Schritte gehen, zeigt jedoch dabei ruckweise auftretende Zuckungen, durch welche sie leicht zu Fall kommt.

Herztöne rein, Puls andauernd 120. Kein Fieber. Psychischer Status: Hochgradiger Blödsinn. Auf alle Fragen nickt sie meist vergnügt oder sagt unzusammenhängende Dinge. Wortreihen kann sie nicht reproduzieren, auch nicht die einfachsten aus den elementarsten Schulkenntnissen. Das Alphabet sagt sie in folgender Reihenfolge auf: a, b, c, e, h, a, g, h, n, b bleibt dann stecken. Vorgezeichnete, einfache Figuren, Kreuze, Kreise etc. malt sie mit zitternder Hand in einer kaum erkennbaren Weise nach. Entsprechend verhält es sich mit Buchstaben. Das Schreiben nach Diktat geht noch schlechter, als

das Schreiben nach Vorlage. Die einzelnen Buchstaben kann sie lesen, aber im Zusammenhang einen Text zu lesen ist sie nicht im Stande.

Verlauf:

Ende 1892: Erneute Prüfung der Pupillen. Die linke Pupille, die bei mittlerer Beleuchtung ein klein wenig weiter ist als die rechte, reagiert entschieden besser und wohl normal, die rechte dagegen schlecht d. h. träge und wenig ausgiebig. Ganz aufgehoben ist die Reaktion aber auch auf der rechten Pupille nicht.

7. Oktober 1892: In den letzten Monaten eine weitere Progression des Leidens. Kann fast nicht mehr gehen, liegt immer mit Spitzfußstellung im Bett. Öfter unrein und zwar manchmal kurz, nachdem sie auf dem Nachtstuhl gesessen hat, ohne Kot oder Urin von sich zu geben.

Bei Anreden kommt fast nie eine passende Antwort, sondern sie erzählt mit kaum verständlicher Stimme einige Bruchstücke aus ihrem Leben oder macht ein paar Angaben über sich z. B.: „Ich bin jetzt 24 Jahre alt“, oder sie redet von ihren Eltern und den Dienstboten.

13. Dezember 1892: Allmählich immer hinfälliger. Muß zum Nachtstuhl immer getragen werden. Periodenweise stärkere Neigung zum Decubitus. Psychisch völlig verblödet, liegt fast immer mit einem vergnügt-blödem Gesicht im Bett.

18. Januar 1893: Oefter starke Diarrhoen, welche auf Opium verschwinden. Kaum vor Decubitus zu bewahren.

11. März 1893: In den letzten Monaten wieder weniger Neigung zum Decubitus. Starke Spitzfußstellung beider Füße. An den Armen, besonders beim Greifen, starke Zitterbewegung. Völlige Verblödung. Stereotype Wiederholung von Bruchstücken von Sätzen. Empfängt den Arzt meist mit den Worten: „Vater Hutmacher“, welche lallend gesprochen werden. Manchmal freut sie sich, wenn in ihrer Nähe geschrieen wird.

13. Dezember 1893: Völliger Blödsinn mit Bruchstücken von den einfachsten Beziehungen ihres früheren Lebens. Die Zitterphänomnen an den Händen sind noch stärker geworden. Sie verschüttet öfter die Suppe aus dem Löffel beim Essen.

7. März 1894: Sie kann den größten Teil der Buchstaben noch erkennen, aber kein Wort mehr kombinieren. Bei den kleinen gedruckten deutschen Buchstaben macht sie folgende Fehler: Für ä — u, ü; i — e; j — i; k — f; ll — u; n — u, f; g — b, a; r — l, o; v — f; w — f; y — g; bei der Prüfung großer, ge-

schriebener deutscher Buchstaben folgende Fehler: D — 1; Z — se (!); Ö — b; U — a; Ü — n; Ü — e; W — wef; Y — y; bei der Prüfung großer, gedruckter deutscher Buchstaben: R — n; U — elf, u.

Sie kann bedeutend weniger aus den Buchstaben kombinieren, als sich erwarten ließ. Nachsprechen von Lauten geht gut. Bei dem Nachsprechen des griechischen Alphabets bringt sie gleich klingende Wörter hervor; z. B. Alpha — elfe; Gammo — am Markt; Epsylon — Simon, bei längeren Worten verstellt sie die Silben. Das Rechenvermögen ist fast aufgehoben.

$2 \times 2 = 4$	$5 \times 3 = 5$	$6 + 1 = 7$
$4 \times 3 = 6$	$3 \times 4 = 6$	$2 - 1 =$ weiß nicht
$2 \times 3 = 4$	$5 \times 2 = 6$	$7 + 6 = 6$
$4 \times 3 = 3$	$2 + 2 = 4$	$1 \times 2 = 2$
$3 \times 3 = 6$		$6 + 8 =$ weiß nicht.

Es kommt also fast immer eine Antwort, diese ist fast ausnahmslos falsch. Von Fragen beantwortet sie immer nur das einfachste: Wo bist Du her? Am Markt. Wo bist Du her? Am Markt, Vater Hutmacher. Wie heißt Du? Gretchen H. am Markt, Gretchen Markt. Wo bist Du? Am Markt. Was ist das für ein Haus? Am Markt, Vater Hutmacher, am Markt. Willst Du was essen? Ja. Wie bist Du hierher gekommen? Am Markt. Bist du in die Schule gegangen? 3 Jahre in die Schule gegangen bei Lehrer Koch. In welcher Stadt? Am Markt. Warst Du auch in der Sonntagsschule? Sonnschule. Kannst Du tanzen? Ja. Bei wem hast Du das Tanzen gelernt? Vater Prügel bekommen, Mutter ja ja.

Es kehren also sehr oft in stereotyper Weise einzelne Wendungen auf ganz verschiedene Fragen wieder, z. B. „am Markt". Die Worte: Markt, Vater Hutmacher, Schule und einige andere bilden ihren wesentlichsten geistigen Besitz. Gegenstände ihrer Umgebung (Auge, Kette, Lampe, Bett, Nase, Finger etc.) kann sie richtig benennen, ebenso Bilder.

Juli 1894: Völlig unverändert.

Sie lebte dann noch im tiefsten Marasmus eine vita minima bis zum 16. Juli 1895, lag also 3 und ein halbes Jahr in der Klinik, nachdem sie im Januar 1892 jedenfalls schon 5 Jahre krank gewesen war.

Körpergewichts-Verhältnisse:

Sie war 144 cm groß und trat mit 42 kg Körpergewicht ein. Dieses Körpergewicht kann der Größe entsprechend als normal bezeichnet werden. Sie mästete sich dann in 7 Monaten um 7 kg in

die Höhe, sodaß sie etwa 3 Jahre vor dem Tode dem höchsten Körpergewichtstand, mit 49 kg erreichte. Seit Mai 1892 fiel dann das Körpergewicht etwas, um bis Mai 1893 sich zwischen 42 und 40 kg zu bewegen; dann wieder langsam Abfall: im Mai 1894 36 kg ein Körperwicht, welches mit einigen Schwankungen im großen und ganzen bis März 1895 annähernd eingehalten wurde. Von da an fiel es bis zum Tode auf 28 kg, hat also im ganzen in 3 Jahren um 43% ihres höchsten Körpergewichtes abgenommen. Sie starb also mit einem Körpergewicht, das etwa 12 kg leichter war, als es dem Durchschnitt ihrer Körpergröße entspricht.

Abbildung 1 stellt die Kranke vor im Januar 1892.

Abbildung 2 im Jahre 1893.

Abbildung 3 im Jahre 1895.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Der Schädel befindet sich in der Sammlung der Klinik; er hat nur 1130 ccm Inhalt, ohne daß das Schädeldach besonders dick erscheint. Die Kranke ist zweifellos als mikrocephal zu bezeichnen. Hiermit stimmt durchaus überein, daß das Kleinhirn mit 145 g ganz auffallend schwer ist. Wenn man sich aus der Schädelkapazität das Gesamthirngewicht aus gesunden Tagen berechnet, so betrüge der Groß-Kleinhirnquotient bei Margarete H. 5,5. Sie hat demnach ein relativ viel zu schweres Kleinhirn, wie es ja bei Mikrocephalen regelmäßig beobachtet wird. Das gesamte Hirn wog bei der Sektion 892 g, die Differenz in % zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht betrug demnach 21%.

Im Jahre 1892 wurde folgendes **Gutachten** über sie abgegeben:

Entsprechend dem Beschlusse der Strafkammer des königl. Landgerichts X. vom 29. Dezember 1891, es sei ein Obergutachten durch das Medizinal-Kommitee darüber zu erholen, ob Margarete H. infolge der von den Angeschuldigten ihr zugefügten Mißhandlungen in Siechtum oder in Geisteskrankheit verfallen ist, wird nachstehendes Obergutachten abgegeben:

Da das Studium der Akten nicht genügend erschien zu einer klaren Einsicht in die Sachlage, so hat unterzeichneter Referent die Margarete H. auch noch zur persönlichen Untersuchung in seine Klinik aufgenommen und kann sich nunmehr auf Grund dieser, längere Zeit fortgesetzten, persönlichen Beobachtung im Zusammenhalt mit dem Aktenstudium für genügend informiert erklären.

Die gestellte Frage ist in zwei Unterfragen zu zerlegen.

1. Ob M. H. sich im Zustand von Siechtum und Geisteskrankheit befindet?

2. Wenn dies der Fall ist: ob sie infolge der ihr zugefügten Mißhandlungen in diesen Zustand verfallen ist.

Die erste Frage ist unbedingt zu bejahen.

Der Zustand, an welchem M. H. leidet, fällt unter den Begriff des Siechtums, weil er in einer dauernden Störung von Körperfunktionen, besonders solchen des Bewegungsapparats besteht, welche mit dem Begriff der körperlichen Gesundheit in wesentlichem Grade unvereinbar sind. Der Zustand fällt ferner unter dem Begriff der Geisteskrankheit, und zwar ebenfalls dauernder, nicht blos vorübergehender, weil seit einer Reihe von Jahren das jetzt 25 jährige Mädchen durch die Nervenkrankheit, von welcher die übrigen Symptome gleichfalls abhängig sind, auch in Bezug auf ihre Geistestätigkeit derartig geschwächt worden sind, daß sie von einer früheren höheren intellektuellen Stufe auf die eines kleinen Kindes herabgesunken, und daß sie deshalb mit Rücksicht auf ihr Alter als hochgradig schwachsinnig zu bezeichnen ist.

Ueber die Natur der Krankheit, welche das Siechtum und diese Geistesstörung bedingt, ist folgendes zu sagen.

Das Mädchen zeigt keine Spuren davon, daß sie von Kindheit auf abnorm gewesen wäre. Ihr Körperbau, ist normal und wohl propertioniert. Nur bleibt sie an der Körperlänge, die nur 144 cm beträgt, um zirka 13 cm hinter dem ihrem Alter entsprechendem Durchschnittsmaß zurück und steht auch in dieser Beziehung auf einer Stufe, welche dem Durchschnittsmaße des 14. Lebensjahres entspricht.

Sehr unbedeutende Spuren der Rachis genannten Kinderkrankheit können als ganz unerheblich völlig außer Betracht gelassen werden.

Ueber die Zähne ist noch zu der von Herrn Landgerichtsarzt F. als möglich hingestellten Annahme, es könnten durch die Schläge ins Gesicht wohl auch Schneidezähne eingeschlagen worden sein zu bemerken, daß der objektive Befund diese Annahme im höchsten Grade unwahrscheinlich macht. Die fehlenden 3 Schneidezähne sind mit größter Wahrscheinlichkeit, ebenso, wie mehrere fehlende Backenzähne, durch rein innere Zerstörungsprozesse verloren gegangen, sodaß also unter den Folgen der Mißhandlung ein Verlust von Zähnen nicht bestimmt aufgeführt werden kann, wie er z. B. in der Anklageschrift des Herrn Staatsanwalts in ganz bestimmter Weise aufgeführt ist.

In Bezug auf die Frage: „Wie lange der krankhafte Zustand schon besteht?“ ergibt sich kein Widerspruch zwischen dem objektiven

Befund und den Zeugenangaben, welche mindestens bis zum 16. bis 17. Lebensjahr den normalen Zustand des Mädchens behaupten.

Es muß sich also am Ende des zweiten Lebensjahrzehnts bei dem früher normalen Mädchen ein krankhafter Zustand entwickelt haben.

Die Nervenkrankheit, um die es sich hier handelt, ist eine sehr seltene, selbst für den Spezialarzt in Nervenkrankheiten und in der gewöhniichen Praxis wohl ganz unbekannt, wie dies auch Herr Dr. F. hervorhebt.

Es sind von dieser Krankheit in der ganzen Welt überhaupt erst wenige Fäile diagnostiziert und beschrieben worden, weshalb Herr Dr. F. mit Recht sagt, daß das vorliegende Krankheitsbild nicht mit einem gang und gäben Krankheitsnamen bezeichnet und was Verlauf, Dauer, Heilbarkeit und Entstehungsursachen anlangt, uach Analogie anderer Fälle leicht beurteilt werden könnte." — Für den Kenner liegt aber vor eine, durch ganz bestimmte Symptome nnzweideutig charakterisierte und im Fall einer Autopsie anatomisch nachweisbare Rückenmarkskrankheit, durch welche die Bewegungsstörungen bedingt sind und zugleich eine damit zusammenhängende Hirnkrankheit, von welcher die Symptome der jetzigen Schwäche abhängig sind.

Zu benennen ist diese Krankheit als jugendliche progressive Paralyse, insofern als mit der progressiven Paralyse und Tabes der Erwachsenen wichtige Symptome (besonders auch Pupillenstarre und Verlust der Patellarreflexe) gemeinsam hat, aber sich von dieser unterscheidet einmal dadurch, daß sie gewöhnlich keinen so so raschen progressiven Charakter hat, dann dadurch, daß sie eine vererbte Krankheit ist.

Sie ist nämlich in dem Sinne angeboren, daß die Notwendigkeit ihres späteren Ausbruchs schon im Momente der Erzeugung des Kinder gegeben war. Die beiden Umstände, welche sie am besten erklären könnten, wären: Wenn der Vater zur Zeit der Erzeugung des Kindes ntweder syphilitisch, oder wenn er ein starker Alkoholist gewesen wäre.

Im Jahre 1880 hat der Vater in der Irrenanstalt Werneck einen mehrwöchentlichen Krankheitsanfall durchgemacht, der mit Sicherheit als ein solcher von Delirium tremens alkoholikum zu bezeichnen ist. Dies war aber 14 Jahre nach der Erzeugung der Margarete.

Darüber, daß er vor dem Jahre 1866 syphilitisch infiziert gewesen wäre, fehlt jeder bestimmte Anhaltspunkt.

Da also nichts zuverlässiges über die beiden Punkte vorliegt, so muß dies unentschieden bleiben.

Die zweite Frage, ob Margarete H. infolge der erlittenen Mißhandlungen in diesen Zustand verfallen ist, läßt sich nach dem bisher Gesagten bestimmt verneinen.

Es ist nicht möglich, daß die ausgedehnten Hirn- und Rückenmarksdegenerationen, die bei ihr vorliegen, durch Schläge entstanden sind; ebenso wenig können hygienische Vernachlässigung und moralische Mißhandlung daran Schuld sein.

Selbst die ärgsten, gegen den Kopf gerichteten Schläge können den vorliegenden Zustand nicht hervorbringen, der lediglich aus inneren Gründen entstanden sein kann.

Daß die Mißhandlungen nicht Ursache sondern Folge der Krankheit sind, dies könnte übrigens, ganz abgesehen von den positiven medizinischen Tatsachen, auch schon folgende einfache Erwägung lehren.

Die Mißhandlungen haben nach den Akten erst begonnen in einem Alter, wo das Mädchen unter der Voraussetzung ihrer Gesundheit sich sofort aus dem elterlichen Hause weg und anders wohin, z. B. in einen Dienst, hätte begeben können.

So machen es normale Mädchen, welche z. B. von einer bösen Stiefmutter mißhandelt werden.

Alles in Rede stehende hat sich überdies nicht ewa in einem entlegenen Erdenwinkel oder gar hinter Klostermauern oder dergl. zugetragen, sondern in einem Parterrezimmer am Marktplatz der Stadt S. neben einem Hutmacherladen. Unter den Voraussetzungen, daß das Mädchen normal gewesen wäre, als die Mißhandlungen begannen, wäre es psychologisch höchst unwahrscheinlich, daß sie in dieser Situation, in der sie jeden Augenblick durch Weggehen, Klagen etc. sich hätte helfen können, die abscheulichen Mißhandlungen geduldig ertragen hätte. Dagegen wird dies alles selbstverständlich angesichts der Tatsache, daß die Roheiten der Eltern gegen eine arme hilflose Hirnkranke gerichtet waren.

Sonach ist das Gutachten darnach abzugeben: Margarete H. ist aus inneren Gründen in Siechtum und Geisteskrankheit verfallen.

Diese Erkrankung muß den, ihr zugefügten, Mißhandlungen zeitlich vorausgegangen, kann also nicht deren Folge sein.

Die Rohheiten der Eltern erscheinen um so verwerflicher und strafwürdiger, als sie verübt wurden gegen eine völlig hilf- und wehrlose Kranke.

Zu diesem Gutachten wurde dann noch folgendes hinzugefügt:

Schließlich sieht sich Referent nach Beendigung des eigentlichen Gutachtens noch zu folgenden Bemerkungen veranlaßt, die sich ihm schon bei vielen ähnlichen Fällen seiner psychiatrischen Praxis aufgedrängt haben und welche eine Lücke in unserer Strafgesetzgebung betreffen.

Das Rechtsbewußtsein fordert gewiß mit gutem Grund im vorliegendem Falle eine harte Strafe für die empörenden Mißhandlungen der armen Kranken. Läge der Tatbestand des § 224 R. St. G. B. vor, so stände der Verhängung einer solchen nichts im Wege. Nachdem aber nachgewiesen ist, daß dieser Tatbestand nicht vorliegt, so könnte jetzt nur noch auf Grund von § 211 (Mordversuch) und § 223 a (gefährliche Körperverletzung) eine schwere Strafe verhängt werden. Die Frage betreff die Anwendbarkeit dieser Paragraphen liegt im wesentlichen ganz außerhalb der ärztlichen Kompetenz immerhin dürfte aber soviel behauptet werden, daß ihre Anwendbarkeit auf den vorliegenden Fall zweifelhaft und in anderen derartigen Fällen sogar ganz ausgeschlossen ist.

Wenn nun aber auch noch diese Paragraphen eliminiert wären, dann wäre eigentlich im ganzen Gebiet unserer Strafgesetzgebung kein anderer in Betracht kommender Paragraph mehr zu entdecken, als der Art. 81 des bayr. Polizeistrafgesetzbuches: Wer ihm anvertraute oder angehörige Kinder, Kranke, Gebrechliche, Blödsinnige oder andere dergleichen Personen in Bezug auf Schutz, Aufsicht, Verpflegung oder ärztlichen Beistand verwahrlost, wird an Geld bis zu 90 Mk. oder mit Haft bis zu vier Wochen bestraft. Dieser Paragraph enthält aber gar nicht den positiven Begriff der Mißhandlung, sondern den nur mehr negativen der Verwahrlosung. Dementsprechend ist auch die Strafe eine sehr leichte.

Der eigentliche Mißhandlungs-Paragraph des Strafgesetzbuches: 223 wäre zwar zweifellos im vorliegendem Falle anwendbar; aber auf ihn trifft in einer, gerade für die psychiatrischen Praxis sehr fatalen Weise § 232 zu, welchem gemäß die Verfolgung nur auf Antrag eintritt, insoferne nicht die Körperverletzung „mit Uebertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbspflicht begangen worden ist.“ Ob es sich im vorliegenden Falle vielleicht um eine elterliche Berufspflicht handeln könnte, diese rein juristische Frage liegt außerhalb ärztlicher Kompetenz. Wird sie aber verneint, so müßte, sollte § 222 verwendbar sein, die Mißhandelte Strafantrag stellen. Dies kann sie nicht, da sie blödsinnig ist. Ihr Vater (§ 195) kann nicht gegen sich selbst Bestrafung beantragen. Sie müßte also vor allem einen Kurator haben,

der für sie Strafantrag gegen die eigenen Eltern stellte, den sie aber tatsächlich nicht hat.

Allen diesen Schwierigkeiten wäre abgeholfeu, wenn nicht nur die qualifizierte, sondern auch die einfache Mißhandlung von Geisteskranken kein bloßes Antragsdelikt wäre. Für diejenigen, die nicht für sich selbst klagen, sollte doch in allen Fällen der öffentliche Ankläger einzutreten haben.

Ueberhaupt lehrt der vorliegende Fall wieder ganz besonders deutlich, daß Geisteskranke gegen Mißhandlungen einen besonderen gesetzlichen Schutz haben sollen, analog wie ihn weibliche Geisteskranke haben gegen sexuellen Mißbrauch an dem § 176. Abs. 2 R. Str. G. B.

Auch durch die Bestimmung dieses Paragraphen wird eine Handlung zu einem Verbrechen gestempelt, bloß weil sie gegen eine geisteskranke Person gerichtet ist, während sie sonst straflos wären Denn, gibt sich eine erwachsene und dispositionsfähige Frauensperson freiwillig zum außerehelichen Beischlaf her, so kümmert sich darum das Strafgesetzbuch nicht. Ebenso nicht darum, wenn ein dispositionsfähiger sich mißhandeln läßt ohne zu klagen.

So gut aber das Strafgesetzbuch mit schwerer Strafe denjenigen bedroht, der mit einer Nichtdispositionsfähigen außerehelich rehabitiert auch wenn sie gar keinen Widerstand leistet, so gut sollte es auch Nichtdispositionsfähige schützen vor Mißhandlungen, welche gerade deswegen in der Regel in so abscheulicher Weise ausarten, weil das Objekt der Mißhandlung hilflos und wehrlos ist, weder durch Flucht noch durch Gegenwehr noch durch Klagen bei anderen oder bei Gericht sich helfen kann.

Der Aussetzungsparagraph 221 trifft zum Teil auch die hier in Rede stehenden Delikte. Doch handelt es sich in ihm nur um den mehr negativen Begriff des „Verlassens in hilfloser Lage, nicht um die positive Mißhandlung“.

Die Haupttendenz dieser weiten Auseinandersetzung war also die Abschaffung des Zustandes: daß Mißhandlungen von Geisteskranken bloße Antragsdelikte sind. Die Parallele mit dem Sittlichkeitsvergehen, welche im Strafgesetzbuch von § 171 — 184 behandelt werden, ist durchaus zutreffend. Dort sind Antragsdelikte: Ehebruch (§ 172) Vorspiegelung ehelichen Beischlafs (§ 179) Verführung von Mädchen zwischen 14 und 16 Jahren (§ 182); dagegen befindet sich nicht unter den Antragsdelikten § 176 Abs. 2: Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustand

befindliche oder eine geisteskranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht."

Es ließen sich ja wohl einige Gründe dafür beibringen, daß auch dieses Vergehen nur auf Antrag bestraft werden soll und tatsächlich ist auch erst durch die Strafgesetznovelle vom 26. Februar 1876 dieses Verbrechen aus dem Antragsverbrechen gestrichen worden. Im Ganzen wird man aber diese Aenderung vom psychiatrischen Standpunkt aus doch nur billigen können, während z. B. Niemand vernünftiger Weise verlangen wird, daß auch § 182 (Verführung eines Mädchens zwischen 14 und 16 Jahren) aus der Reihe der Antragsdelikte gestrichen wird. Damit sind aber eben in sexueller Hinsicht die weiblichen erwachsenen Geisteskranken mit vollem Recht unter den Schutz des Staates gestellt, und es ist anerkannt, daß sie desselben mehr bedürfen als vierzehn- bis sechzehnjährige Mädchen, bei denen man es den Eltern oder den Vormündern überläßt, nach Belieben die Strafgewalt des Staates anzurufen oder nicht. Ich sehe nun absolut nicht ein, warum der Staat nicht auch die brutalen Mißhandlungen von Geisteskranken aus eigener Initiative soll bestrafen können. Nach dem herrschenden Gesetz kann ein jeder Geisteskranke jederzeit straflos durchgeprügelt werden. So war es auch in dem Falle, der mich zu dieser Auseinandersetzung veranlaßt hat. Als § 224 eliminiert war, wurde die Untersuchung einfach eingestellt.

Epikrise:

1. Bezüglich der Aetiologie ist zu bemerken, daß Syphilis des Vaters nicht direkt nachweisbar, aber auch nicht unwahrscheinlich war. Ein starker Alkoholismus für sich allein kann wohl kaum als ätiologisches Moment in Betracht kommen. Endogene Geisteskrankheiten waren in der Familie nicht zu eruieren.

2. Im stärkeren Maße angeboren schwachsinnig ist Margarete H. zweifellos nicht gewesen, was besonders bemerkenswert ist in Betracht ihrer Mikrocephalie.

3. Der Beginn der progress. Paralyse ist wohl in das 17. Lebensjahr zu verlegen, mit dem 25. Lebensjahr kam sie in klinische Behandlung, im 28. Lebens-

jahr ist sie gestorben; die Paralyse hat demnach sicher 11 Jahre gedauert.

4. Von den klinischen Symptomen sind erwähnenswert die Störung der Pupillen und Patellarreflexe, Tremor, Zuckungen, Ataxie, progressiver Blödsinn und eine extreme Abmagerung, welche für sich allein schon genügt, den Tod der Kranken zu erklären.

5. Die Hirnverkleinerung ist mit 21% Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht keineswegs besonders hochgradig. Im Rückenmark fanden sich Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen.

6. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, daß die Kranke den Eindruck eines zurückgebliebenen Wesens machte, auch wurde sie als infantil bezeichnet. Leider fehlen aber Angaben über ihre sekundäre Sexualentwicklung, so daß unentschieden bleiben muß, ob echter Infantilismus vorlag, oder nur eine besondere Art des Zwergwuchses, vielleicht in Zusammenhang mit der Mikrocephalie.

7. Die Mikrocephalie ist als zweifellose anzusehen: einem Schädelinnenraum von 1100 ccm entspricht ein Hirn von 1000 gr oder noch etwas weniger; — d. h. ein Hirn, wie es zwei- bis dreijährige Kinder aufweisen. Daß die progressive Paralyse die Mikrocephalie hervorgerufen haben könnte, ist wohl als ausgeschlossen zu bezeichnen. Eher könnte man sagen, daß die Mikrocephalie und die hiemit wahrscheinlich verbundene mangelhafte Hirnorganisation in besonders hohem Maße zur Paralyse disponiert haben. Sind doch nach Feststellungen von Herrn *Dr. Reichardt* an dem Paralytikermaterial der hiesigen Klinik nicht

weniger als 40% der Paralytiker als relativ mikrocephal anzusehen.

Es sei noch besonders hervorgehoben, daß auch am Schädel dieser Kranken von einer sogenannten sekundären akkomodativen Hyperostose nach Hirnatrophie (wenn es eine gibt) nichts nachzuweisen war.

2. Franz G. aus Neuses a. B.

Geboren am 3. Juni 1879. Gestorben an progressiver Paralyse in seiner Heimat im Juni 1897. In die psychiatrische Klinik war er dreimal aufgenommen, zwischen dem 2. Juli 1894 und 20. November 1895.

Der Vater stammt aus Neuses a. B., war einziges uneheliches Kind; aus seiner Blutsverwandtschaft läßt sich nichts in Betracht kommendes feststellen. Er war schon 1819 geboren, in seiner Jugend zwölf Jahre lang beim Militär (Unteroffizier), dann wurde er an der Bahn angestellt, zuerst als Bahnwärter, dann Vorarbeiter etc. Er war in erster, kinderloser Ehe zirka 20 Jahre lang verheiratet, die erste Frau starb zirka 1876. Seine zweite Frau lernte er kennen, als er beim Bau der Bahn nach Miltenberg angestellt war. Sie stammt aus Hausen bei Kleinwallstadt, ist geboren 1848 (also 29 Jahre jünger als der Mann). Sie heiratete 1878, und Franz G. ist also von einem sechzigjährigen Vater erzeugt worden. Die Frau wurde nachher noch viermal schwanger: 1881 ein Mädchen, gestorben mit zwei Jahren an Diphtherie, sonst gesund und normal; 1883 Knabe, gestorben an „Wasserblattern" mit 3 Monaten, sonst gesund und normal; 1884 ein Mädchen, gestorben einhalb Jahr alt an „Gefraisch"; 1885 ein gegenwärtig neunjähriges Mädchen, das gesund ist; zwischen diesen lebend geborenen Kindern 2 Abortus, einer im dritten und einer im vierten Monat. Die Frau hatte also von dem 60—66 jährigen Mann sechsmal konzipiert.

Im Jahre 1890 starb der Mann im Armenhaus in Neuses. Franz G. war geboren in Bestenhaid bei Wertheim, als der Vater an dem Bahnbau Lohr—Wertheim beschäftigt war. Die Familie zog dann nach Diebach bei Hammelburg zum dortigen Bahnbau. Dazwischen hinein waren sie auch bei Bahnbauten in Preußen und Württemberg vorübergehend beschäftigt. Im Jahre 1885 zogen sie dann schließlich ins Armenhaus nach Neuses, als der Mann 66 Jahre alt und arbeitsunfähig war.

Franz G. besuchte dann die Schule zu Neuses.

Auch aus der Familie der Mutter, die elf Geschwister hat, lassen sich keine in Betracht kommenden Krankheiten nachweisen. Franz soll bis in sein siebentes Lebensjahr in jeder Hinsicht völlig normal gewesen sein und sich trotz des mühseligen Wanderlebens der Eltern ganz normal entwickelt haben. War kräftig, raufte mit starken Kameraden ganz herzhaft. Von der genannten Zeit trat ein allmähliger Verfall ein. Im zwölften Lebensjahre, gibt die Mutter an, sei es ihr zuerst aufgefallen, daß er so fett werde. Der Lehrer schlug ihn in der Schule so arg, woraus dann im Jahre 1887 ein großer Skandal entstand. Der alte Vater habe den Knaben sehr gern gehabt und ihn nie mißhandelt. Der Lehrer aber ihn in der Schule immer so gehauen, daß das Geschrei weithin hörbar gewesen sei.

Im Ganzen entwickelt sich der Verfall in den letzten sechs Jahren ganz allmählig. Nur ein einziges Mal trat etwas Anfallartiges auf, nämlich am 25. Dezember 1893, als er zur Haustüre hinein wollte, ist er hineingefallen, hat nachher wenig davon gewußt und die Hände eingeschlagen.

Wenn im ärztlichen Zeugnis steht: „er könne oft Viertelstunden lang nicht aufstehen", so beruht dies auf einer Angabe der Mutter, welche jetzt dahin abändert: er habe die Krämpfe bekommen, es habe ihm die Glieder zusammengezogen und er habe oft lang nicht aufstehen können. Er habe aber nachher alles gewußt."

2. Juli 1894. In psychischer Hinsicht ist er noch ziemlich normal, macht durchaus keinen idiotischen Eindruck. Dagegen hat er auffallende Ataxie der Beine. Rechte Pupille weiter als die linke. Vorzügliche Lichtreaktion der Pupillen. Geradezu als Hippus zu bezeichnen. Patellarreflexe normal. Bestimmte Diagnose vorläufig unmöglich.

28. Oktober 1894. Sehr fett, hat in vier Monaten um 20% seines Anfangsgewichts zugenommen. Heute ohne bestimmte Diagnose nach Haus.

Als Mißbildung ist zu verzeichnen: Ein sehr großer, die ganze rechte Seite einnehmender Pigment und Haarfleck (dunkelbraun). 28 cm hoch, 22 cm breit. (Siehe die Photographie.)

3. Februar 1895. Wiedereintritt. War inzwischen im Armenhaus in Neuses gewesen. Tritt mit seinem letzten Gewicht ein.

Nunmehr läßt sich die Diagnose auf progressive Paralyse bestimmt stellen. Denn die früher gerade so lebhaft reagierenden Pupillen sind jetzt von sehr träger Reaktion. Die Mittellage der rechten ist immer noch weiter als die der linken.

Die Patellarreflexe sind immer noch normal, aber die Ataxie noch viel stärker als früher; er kann jetzt kaum mehr gehen.

21. April 1895. Die Pupillenreaktion ist in den letzten Monaten immer schlechter geworden. Ganz starr sind sie aber noch nicht.

Heute versuchsweise nach Haus. Das Maststadium dauert an, das Gewicht hat um weitere 6%, im Ganzen also um 26% zugenommen.

III. Aufnahme: 21. August 1895. Gewicht 47,750 kg, also Abnahme seit April 1895: 2 Kilo (4%).

Große Abnahme der Intelligenz und besonders der Fähigkeit zu sprechen.

Pupillen: Heute sorgfältig vielmals untersucht: Mittellage beider Pupillen gleich. Die rechte reagiert jedenfalls tadellos; aber auch die linke kann kaum als abnorm (träg) reagierend bezeichnet werden.

Sehr auffallender Widerspruch mit den Notizen vom Februar und April 1895. Intelligenz: Rechnet sehr schlecht, was früher ganz gut ging. Kann kaum mehr lesen. Schreiben geht jetzt nicht nur aus motorischen Gründen schlecht, wie vor einem Jahr, sondern er findet auch die Buchstaben nicht mehr.

16. Oktober 1895. Pupillen: Rechte etwas weiter als die linke. Reagieren beide prompt, (also wie im August 1895).

20. November 1895. Von der Mutter teils aus Zärtlichkeit für das Kind, teilweise aus Haß gegen den Lehrer (damit er das Werk seiner Hände und Prügel immer vor sich sehe), in das Armenhaus nach Neuses genommen.

Er ist dort gestorben im Januar 1897.

Bezüglich der Körpergewichtsverhältnisse ist zu sagen: Franz G. war im Jahre 1895, d. h. im sechzehnten Lebensjahre 146 cm groß; er ist also wohl als klein zu bezeichnen. Soweit aus der Photographie aus dem sechzehnten Lebensjahr zu urteilen ist, fehlen ihm auch die sekundären Sexualmerkmale, was bei sechzehn Jahren schon etwas auffallend ist, ohne daß man indeß das Fehlen der sekundären Sexualmerkmale an unserem Kranken schon als strikten Beweis für Infantilismus auffassen dürfte. Eingetreten ist er mit 37 kg Gewicht und hat sich in sechzehn Monaten im ganzen bis auf 51 kg aufgemästet, d. h. um 14 kg oder um 38%. Ob er bis zu seinem Tode, der ein halbes Jahr nach Austritt aus der Klinik erfolgt ist, wieder abgenommen hat, das war nicht festzustellen. Ebensowenig war in Erfahrung zu bringen, wie er gestorben ist und an was er gestorben ist.

Abbildung 4 stellt den Kranken dar im Oktober 1895, sechzehn Jahre alt, stark gemästet.

Abbildung 5 den großen Naevus auf dem Rücken dieses Patienten.

Epikrise:

1. In ätiologischer Beziehung läßt sich auch bei diesem Kranken nichts besonderes finden. Von endogenen Geistesstörungen war nichts in Erfahrung zu bringen. Für hereditäre Lues fehlen auch alle Anhaltspunkte; doch ist natürlich auch hier Lues des Vaters sehr leicht möglich. Wer auf sogenannte äußere Degenerationszeichen Wert legt, der wird natürlich den sehr starken Naevus als wichtiges sogen. „Degenerationszeichen“ registrieren.

2. Angeboren schwachsinnig war Franz G. zweifellos nicht.

3. Der Beginn der Paralyse scheint schon in das 7. Lebensjahr zu fallen, gestorben ist er im 18. Lebensjahr; die Paralyse hat demnach etwa 11 Jahre gedauert.

4. Die paralytische Intelligenzabnahme ist erst relativ spät eingetreten. Das hauptsächlichste Symptom war die sehr starke Mästung, welchem sich später Pupillen- und Sprachstörungen und Ataxie anschlossen. Außerdem ein paralytischer Anfall. Die Patellarreflexe scheinen trotz der bestehenden Ataxie nicht stärker gestört gewesen zu sein.

5. und 7. Ueber den Leichenbefund (relatives Hirngewicht und eventuelle Mikrocephalie) läßt sich nichts aussagen, da der Kranke nicht in der Klinik gestorben ist.

6. Infantilismus kann nicht direkt behauptet werden, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde; doch ist es zum mindesten auffallend, daß bei ihm im 16. Lebensjahre die sekundären Sexualmerkmale fehlen. Auch ist seine Körpergröße für sein Lebensalter etwas gering.

3. W., Franz Joseph aus Heidingsfeld.

Geboren am 23. November 1874. In die Klinik aufgenommen am 18. Februar 1895. Gestorben daselbst am 20. Januar 1896.

Der Vater ist tot; die Mutter, geb R. aus Heidingsfeld, ist in zweiter Ehe verheiratet an den Schuhmacher B. in Heidingsfeld. In letzterer Ehe hatte sie 8 Kinder gehabt seit 1880, von welchen vier leben und gesund sind. Von den vier verstorbenen war eins ein Abortus im sechsten Monat, die anderen drei sind an indifferenten Kinderkrankheiten gestorben.

Aus erster Ehe mit dem Büttner W. in Heidingsfeld (1873—1875) waren es drei Kinder, davon eines tot geboren im Jahre 1876, ausgetragen. Die Totgeburt scheint mehr durch schwere Entbindung als durch innere Gründe bedingt gewesen zu sein. Ein Mädchen, 22 Jahre alt, Franziska W. lebt und ist gesund.

Der Vater W. war ein arger „Säufer“, er hatte den Rotwein unter sich in der Weinhandlung von H. Er scheint im Delirium gestorben zu sein.

Bemerkenswert ist noch, daß auch die Geschwister W., ebenso wie die Mutter sehr klein sind.

Bis zum Ende der Sonntagsschule (anno 1891) scheint W. ziemlich normal gewesen zu sein. Seine Photographie aus dem vierzehnten Jahre zeigt ihn als (als Kommunikant) einen Knaben, der einen ganz normalen Eindruck macht.

Die Noten des Schulzeugnisses sind zwar schlecht und die Bemerkung lautet: Kindisch und unbeholfen. Dies dürfte aber zum Teil schon in die Zeit der beginnenden Krankheit fallen. (NB. Sonntagsschule.)

Jedenfalls ist er seit seinem sechzehnten Lebensjahr krank und die Verblödung und Lähmung hat rasche Fortschritte gemacht.

Eine syphilitische Aetiologie läßt sich bei ihm (so wenig wie bei Margarete H. und Franz G.) nicht nachweisen.

18. Februar 1895. Der Zwanzigeinhalbjährige hat den Körperzustand eines siebenjährigen Kindes. (Quotient 5,0.) Bis zu seinem Tode sinkt er noch bis auf 16 kg, was einem Quotienten von 8, 1, d. h. dem eines einjährigen Kindes entspricht. Die Abnahme in den letzten elf Lebensmonaten betrug im ganzen noch volle 32⁰/₀. Die Photographien geben das deutlichste Bild seines Zustandes, besonders auch in Bezug auf Dekubitus und die Haltung der Glieder.

Pupillen: beide abnorm weit, reflektorisch völlig starr.

Patellarreflexe sind bei der aus der Photographie ersichtlichen Gliederhaltung überhaupt nicht zu prüfen.

In psychischer Hinsicht enorme Verblödung. Das Sprechen beschränkt sich auf ein unverständliches Lallen.

20. Januar 1896. Heute tritt endlich der Tod ein, nachdem es seit Monaten kaum begreiflich erschienen war, daß die vita minima nicht schon längst gänzlich erloschen ist. Der Zustand hatte in der Richtung der Dekubitusverhinderung eine enorm schwierige Pflege erfordert.

Was die Körperverhältnisse betrifft, so sei aus den Gewichtsblättern nochmals kurz alles zusammengestellt:

Beim Eintritt in die Klinik war er mit 21 Jahren nur 130 cm groß, ohne stärkere sekundäre sexuale Entwicklung. Einer Körpergröße von 130 cm entspricht beim normalen Menschen ein Lebensalter von ungefähr zehn Jahren. Wenn auch möglicher Weise, wie es in der Anamnese steht, die geringe Körpergröße als individuelle Eigentümlichkeit vererbt sein könnte, so darf man doch wohl nebenher an Infantilismus denken.

Sein Körpergewicht war beim Eintritt 24 kg; es entspricht dies einem Quotient von 5, 0; — d. h. einen Körpergewicht, welcher bei der geringen Körpergröße noch nicht als auffallend niedrig bezeichnet werden kann, wenn es auch wohl schon etwas niedrig ist. (Vergl. Tabelle auf S. 202 von Reichardt, Leitfaden zur psychiatrischen Klinik). Dann nahm er aber in elf Monaten noch um 8 kg ab, d. h. um 32% seines Eintrittsgewichtes, sodaß er im Ganzen um 10—14 kg zu leicht gestorben ist.

Abbildung 6 stellt den Kranken dar in extremster Abmagerung.

Aus dem Sektionsprotokoll.

Sektion acht Stunden post mortem. Dura ohne Besonderheit. Trübe Pia. Ependymgranulationen im vierten Ventrikel. Hydrocephalus externus und internus.

Schädelkapazität an der Leiche mit Wasser bestimmt 1240 ccm. Gewicht des ganzen Hirnes mit den weichen Häuten 1050 gr. Nach Abzug der weichen Häute und Abfluß das Hydrocephalus internus 900 gr.

Gewicht des Kleinhirns 128 gr. Hemisphären vollkommen gleich schwer. Die Differenz in Prozenten zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht betrug nach Abrechnung von 100 gr. Hydrocephalus internus 24%.

Epikrise:

Faßt man die wesentlichen Punkte der Krankengeschichte zusammen, so ergibt sich:

1. Bezüglich der Aetiologie ist nichts besonderes festzustellen. Der Vater war Säufer. Ob er Lues gehabt hat, war nicht zu ermitteln, selbstverständlich aber auch nicht auszuschließen. Endogene Fälle in der Verwandtschaft waren nicht zu ermitteln; die einzige lebende Schwester des Kranken war damals völlig gesund.

2. Ob er angeboren schwachsinnig war, das ließ sich nicht ermitteln, die einzelnen Schulzeugnisse, die zur Verfügung stehen, stammen aus dem Jahre 1891, d. h. aus dem 17. Lebensjahre des Kranken. (Zeugnisse aus der Sonntagsschule), d. h. also, aus einer Zeit, in welcher der Kranke zweifellos schon paralytisch gewesen ist.

3. Die Dauer der Paralyse hat wohl sicher 5 Jahre betragen; ihr Beginn kann wenigstens in das 16. Lebensjahr verlegt werden, möglicherweise in ein noch früheres Lebensalter.

4. Von den klinischen Symptomen ist zu erwähnen einmal der enorme Blödsinn, dann auf körperlichem Gebiet reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörung und spastische Kontrakturen.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes fanden sich dementsprechend starke Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen.

Gestorben ist er in extremem Marasmus und Abmagerung, welche für sich allein hinreichend sind, um den Tod zu erklären.

5. An der Leiche ist bemerkenswert ein starker Hydrocephalus internus, nämlich von wenigstens 100 gr Flüssigkeit. Die Differenzzahl in Prozenten zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht ist mit 24% zwar zweifellos krankhaft, aber keineswegs extrem, das heißt also, es war durchaus kein allzustarker Hirnschwund vorhanden.

6. Der Kranke ist in seiner Körperentwicklung wohl zweifellos zurückgeblieben; er war infantil, und es entsteht hieraus die Frage, ob die jugendliche Paralyse im stande ist, die Körperentwicklung eines jungen Menschen zu verzögern, derart, daß die Körpergröße zurückbleibt und die sekundäre Sexualentwicklung entweder verspätet oder gar nicht eintritt.

7. Endlich ist noch die Frage der eventuellen relativen Mikrocephalie zu erwägen. Ein Kubikinhalt des Schädels von 1240 ccm ist an sich nicht viel; es entspricht ihm bei 10% Differenz ein Hirngewicht von zirka 1100 gr. Zu seiner Körpergröße von 130 cm gehört normaler Weise ein Köpergewicht von zirka 30 kg; berechnet man sich aus dem Schädelinnenraum und der Körpergröße das relative Hirngewicht (Hirngewicht durch Körpergewicht), so ergibt sich bei unserem Kranken der Bruch $^1/_{27}$, — d. h. also, ein relatives Hirngewicht, wie es einem Kinde zwischen dem 9. und dem 14. Lebensjahr als normal angesehen werden kann. Hiernach wäre Franz Joseph W. also zweifellos nicht mikrocephal.

Berechnet man sich aus der Schädelkapazität und dem bei der Sektion gefundenen Hirngewicht den Groß-Kleinhirnquotienten, so ergibt sich die Zahl

7, 0, was ebenfalls noch normal ist. Hiebei ist allerdings noch vorausgesetzt, daß die progressive Paralyse das Kleinhirngewicht nicht verändert hat. Hätte der Kranke in gesunden Tagen ein schweres Kleinhirn gehabt, dann wäre der Quotient: Großhirn durch Kleinhirn auch unter 7, 0 geblieben; und damit wäre dann der Verdacht auf relative Mikrocephalie gerechtfertigt.

Gemeinsame Epikrise.

Ein gemeinsamer Ueberblick über diese drei Krankenbeobachtungen zeigt nun folgendes:

1. Bezüglich der Aetiologie war Lues nur in einem Falle sehr wahrscheinlich, in den beiden anderen Fällen anamnestisch nicht nachzuweisen. Es hat dieser fehlende Nachweis selbstverständlich eine nicht allzugroße Bedeutung, denn wenn jemand behaupten wollte, daß die beiden anderen Patienten trotzdem hereditär luetisch gewesen sind, so wird man diese Behauptung nicht exakt widerlegen können.

Die Frage ob eine juvenile Paralyse nur auf dem Boden hereditärer Lues vorkommt, kann also aus unseren drei Krankenbeobachtungen nicht mit wünschenswerter Sicherheit in irgend einem Sinne entschieden werden.

Der eine Fall wird auf ein Trauma von seiten der Eltern zurückgeführt. Es ist dies eine nicht seltene Erklärung von seiten der Eltern, doch dürfte die Mißhandlung in der Schule, Folge und *nicht Ursache* der Erkrankung gewesen sein. Die Ansicht der Autoren über die Aetiologie der jugendlichen

Paralyse wird noch im zusammmenfassenden Teil erwähnt werden.

Die Dauer der Krankheit war bei zwei Fällen je 11 Jahre, eine abnorm lange Zeit. Bei dem einen Patienten war ferner auch der sehr frühe Beginn, bereits im 7. Lebensjahr auffällig. Remissionen wurden bei keinem der drei Fälle bemerkt. Nur ist es auffallend in dem Falle G., daß sich die Pupillen, die anfangs nicht reagierten, vor der Entlassung aus der Klinik wieder besserten, sodaß sie als normal bezeichnet werden konnten. Es ist dies kein Unikum; befinden sich doch unter den 1000 erwachsenen Paralytikern der hiesigen Klinik ebenfalls mehrere, bei denen diese merkwürdige Tatsache konstatiert werden konnte.

In den beiden anderen Fälle reagierten die Pupillen gar nicht oder nur schlecht.

Optikusatrophie konnte in keinem der drei Fälle gefunden werden, obwohl seit Jahrzehnten an der hiesigen Klinik der Augenhintergrund genau bei jedem Falle vom Ophthalmologen untersucht wird. Die Patellarreflexe waren in einem Falle erloschen und im anderen vorhanden, bei dem dritten unmöglich zu prüfen.

Das Rückenmark wies bei den beiden in der Klinik verstorbenen Fällen Seiten- und Hinterstrangdegeneration auf.

Eine merkwürdige Tatsache ist, daß die drei Fälle, obwohl sie das 20. Lebensjahr erheblich überschritten oder wenigstens annähernd erreichten, infantil geblieben sind. Die Frage ist so interessant, daß ich bei Zusammenfassung sämtlicher Fälle nochmals darauf zu sprechen kommen möchte, gerade so wie auf die

Frage der Mikrocephalie, die sich bei einer Patientin sicher bei einem im relativen Grade findet, während die Konstatierung beim dritten unmöglich war.

Tabellen.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
1.	Mendel Kurt zur Tabes-Paralyse-Syphilisfrage. Neur. Zentrabl. 1905 N. 1. S. 19.	M.	$8^1/_2$	10			Mit 2 Jahren Oberschenkelbruch. Keine Erscheinungen hereditärer Lues. Vater 8 Tage vor Hochzeit von puella publica angesteckt. Konzept. erfolgte in den ersten 8 Tagen nach der Hochzeit. Später progress. Paralyse. Mutter luetisch.
2.	ibidem:	M.	10	17			Mann der ersten Ehe luetisch. Frau, jetzt ohne Befund, infizierte ihren 2. Mann. Aborte in beiden Ehen.
3.	Weygandt: Atlas u. Grundriß d. Psych. München 1901	M.		23	25		luetisch infiziert

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Kam in der Schule gut mit	Kopfschmerzen in der Stirngegend. Zurückbleiben in der Schule	Vergeßlichkeit Sprache schleppend u. undeutlich	Schwächlicher Patient. Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall u. Akkomodation. Strabismus diverg. Lumbalpunkt: Druck erhöht; Eiweißgehalt d. Zerebrospinalflüssigkeit reichlich, Lympbocyten vermehrt.	lebhaft rechts stärker wie links	
	war in der Schule gut	Vergeßlichkeit, Bettnässen, Verschlimmerung der Sprache	Apoplektiformer Anfall mit Lähmung der rechten Seite. Intelligenz u. Gedächtnisschwäche Silbenstolpern	Pupillendifferenz. Starr auf Licht und Akkomodation. Ataktischer Gang. Analgesie an den Beinen.	fehlen	
	geistig mäßig begabt.	Geschwätzigkeit Megalomanie Vernachlässigung seiner Kleider entkleid. sich öffentlich.	schwankender Gang. Sprache schmierend u. stolpernd starke Verblödung Blasenlähmung.	Dürftig ernährt Pupillen r. > l. lichtstarr. Sinken des Körpergewichts. Vorübergehend rechtsseitige Parese.	sehr lebhaft	Hydrocephal. ext. u. intern. Ependymitis granulosa

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
4.	Gianulli Allo studio della Paralyse Progr. Infant. juvenil Riv. speriment di Freniatria Nr. VI 1903.	W.	19	20	21	Vater immer Kopfschmerzen	Mutter luetisch Vater zweifelhaft. Pat. sicher hereditär luetisch.
5.	ibidem.	M.	19	20	22		Vater luetisch Mutter darauf verdächt, Pat. sicher luetisch.
6.	G. Jansens: R. Mees. Een geval van progressive jurnile dementie. Psych-en-neur. Bladen Nr. III. S. Journ. f. Psych. u. Neurol. XI. H. 4 u. 5.	M.	11	15	22	Kein Anhaltspunkt für Potus	Kein Anhaltspunkt für Lues.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	normal.	Wahnideen. starkes Fieber.	Manifeste negativistische Wahnideen; bes. hygrische Disarthrie Facialis-tremor Perception gestört Megalomanien. Spasmus des Facialis.)	kleine Statur et piutosto corpulentaKleiner Kopf-; Schwierigk. all. akt. u. pass. Bewegung. Sprache zuerst normal. TrägePupillenreakt. beide ungleich. Periode m. 14 Jahren.		Meningoparience-phalitis chronika Atrophia gyrorum. Hirngew. 1050 Pia. oedematös.
	War bis zum 19. Jahr geistig rege.	Veränderungd.Charakters. Kopfschmerzen Facialis zuckung. Salivation.	Gedächtnisschwäche Größenideen Megalomanien Mikromanien	Brachycephale mittl. Statur. Ungl. Pupillen R. > L. Halslymphdrüsen geschwollen v. Ekzem. Rechts s. Facialisparese, Pupillenstarre, Norm-Funkt.d.Afters u. d. Blase. 1. leichte Remission, Zungentremor.	gesteigert.	Ostrochrosis Meningoencephalitis chronica
		Sprachstörungen: Rückgang d. Intellegenz u.Geh. störungen	Sprachegestört psych.Demenz	Facialis differenz spastisch-paretisch Gang. Zunehmender Körperverfall. 4 mal Lumbalpunkt. 2 mal negat. 1 mal positiv 1 mal Reakt. discret.	lebhaft.	Atrophie d. Gehirns. Hydrocephal intern. Ependymgranulat. Mikrosk: Diffuse Degeneration der Plasmazellen Lymphocyten i. d. Gefäßscheiden. Die patho.-anat. Zeich. d. Dem. paral. fehlen

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
7.	Lalanne Neur. Zentralb. 1904. S. 322. Un cas de Paralysie générale juvénile	M.	20				Eltern luetisch hereditär. luetisch
8.	Apert, — Levi Fränkel, Menard. Tabes et paralys-général juvenile par Syph. acquise Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris 1907. Nr. 2. Neur. Zentralb. 1908. S. 120		14			Vater † 12 Jahre nach Infekt. an Taboparalyse. Mutter Tabes	Es ist sicher, daß die Infektion des Vaters und die Ansteckung der Mutter erst 2 Jahre nach der Geburt des Kindes erfolgten. Beim Kind bestehen Roseola.
9.	Curschmann: Beitrag zur progr. Paralyse im Kindesalter. Psych.-neurol. Wochenschrift 1907. 38 u. 39. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 131.	M.	10	13			Lues nicht nachzuweisen; nur zeigte Liqu. cerebrospinalis Vermehrung des Albumen und Lymphocytose.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Sturz	gut	Paralyse manifest nach Sturz				Gefäßveränderungen luet. Charakters Schwinden der Tangentialfasern. Gliawucherungen Zelländerung
		Convulsionen Delirien, Coma	Demenz	lichtstarre Pupillen	fehlen	
Fall von der Treppe	Dem Vater war eine geistige Abnahme vor dem Fall nicht aufgefallen.					

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
10.	Karl Hagelstam über Tabes u. Taboparalyse im Kindes- u. Entwicklungsalter. D. Z. f. Nerven-Heilkunde XXVI. 1904.	M.	15	17		Keine erbliche Belastung.	Mutter hat 10 mal konzipiert zuerst 2 Aborte, dann Frühgeburt einer toten Frucht, dann normale Geburt, Kind nach 4 Monaten an Gehirnhautentzündung †, dann Knabe mit 5 Monat †, ein gesundes Mädchen, dann Knabe mit 5 Wochen † an Schwäche, dann 2 Aborte. Pat. als 4. Kind als 8 Mon.-Kind geboren.
11.	Babinsky Tabes hèrèdo-syphilitique Soc. méd. des Hôpit. de Paris le 24. Oct. 1902. Referat (Hagelstam).	W.		15			Vater Tabes.
12.	Lilienstein Nervenarzt, Bad Nauheim. Ein Fall von juveniler Paralyse. Therapie der Gegenwart 1908, H. 4.	W.	16	$20^1/_2$	21		Vater hat $3^1/_2$ Jahre vor Zeugung des Kindes Lues acquiriert.

Anderweit. Schädlich-keiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellar-reflexe	Sektions-befund
nihil.	Gut entwickelt in geistiger Beziehung Volksschule durchgemacht, bis vor kurzen in Handelslehre.	Harninkontinenz seit mehr. Jahren. Angstanfälle Herzklopfen.	Anfälle von Schlafstörungen. Incont. urinae. Frostgefühl, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Demolierungssucht, Größenwahn, Silbenstolpern.	Infant. Habitus. Keine luetischen Zeichen. Stumpfsinniger Gesichtsausdruck. Rechte Pupille etwas größer wie links, beide eng u. verzogen, lichtstarr. Tremor der Hände. Ataxie der Beine. Pulsbeschleun.	erloschen	
			Blasenbeschwerden. Lymphocytose d. Cerebrospinalfl. Demenz.	Pupillenstarre Westphal's Phänomen.		
nihil.	normal bis zum 16. Lebensj.	Abnehmen des Fleißes u. der Aufmerksamkeit in der Schule. Müdigkeit. Bleibt ½ Tage im Bett. Reizbar, launisch. depримiert.	Sprache und Gehen erheblich beschwert. Incontinentia vesicae. Sprache auf unartikulierte Laute reduziert.	Abmagerung. Spasmus der Arme und Beine. Gesicht grimassierend gerunzelt. Nystagmus ähnl. Zittern d. Bulbi. Pupillenstarre. Konvergenzreaktion erhalten.	gesteigert	Dura adhaerent Pia über Stirnhirn verdickt u. getrübt. Hirngew. 850 gr.

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
13.	Zappert Wiener med. Wochen-schrift 1905 Nr. 23. N. Z. 1905. S. 542.	W.	5	6			
14.	M. Nonne: Ein neuer Fall von fa-miliärem Auf-treten von Tabes dors. u. Dement. paralytika auf der Basis von Lues acquisita et hereditaria. Neur.Zentralb. 1905. S. 28.	M.		12		Mutter Tabes.	Mutter zuerst Abort, dann Geburt eines totfaulen Kindes im 8. Monat. 3. unser Fall. 4. Kind imbecill, seit 2 Jahren Epilepsie mit My-driasis, Anisocorie, Pupillenstarre Westphal'zeichen, Iritis u. Chorioiditis syphil. hered. Als letztes: Frühgeburt eines in utero ab-gestorbenen Kindes. Mutter hatte ein Jahr vor Verhei-ratung Syphilis acquiriert.
15.	idem.	W.		14		Paralyse d. Vaters.	Vater hat sich während des Ver-löbnisses luetisch infiziert; infizierte seine Frau mit Lippenschanker, dem sekundäres Exanthem folgte. 1 Abort und 2 Frühgeburten vor-ausgegangen.

Anderweit. Schädlich-keiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellar-reflexe	Sektions-befund
			rasch zunehmende Demenz und Sprachstörung.	ungleiche Pupillen. Lichtstarre.	gesteigert	
	schwer idiotisch			Pupillen stark mydriatisch. r. > l. schwache Reakt. auf Convergens. Im Augenhintergrund charakteristische Pigmentbestäubung.	lebhaft	
	schwer idiotisch		Sprachstörungen	Pupillendifferenz und Pupillenstarre	lebhaft	Endarteriitis obliterans.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
16.	Eisath: Frühform der Dement. paralyt. Neur. Zentr. 1905. 78.		18	23			Anhalt für Lues fehlt.
17.	Ciaglinsky. Sitzungsber. d med. Gesellsch. zu Warschau 24. Jan. 1899. S. Neur. Zentr. 1900. S. 382.	M.		13			Abort bei der Mutter
18.	Lemei. Psych. en. Neurol. Bladen 1899. Blz. 441. N. Z. 1900. S. 774.	M.	4	19	19		Vater, 66 Jahre alt, nach Kopfverletzung: Anfälle v. Bewusstlosigkeit, Zuckungen in Armen und Beinen. Demenz u. Abnahme des Gedächtnisses. Soll Tripper und Schanker gehabt haben.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	gute Schulkenntnisse	14 Tage dauernder Schlaf. Manisch depressives Irresein. Schlechtes Gedächtniss.	Beginnt grundlos zu lachen. Später Erscheinungen, die auf Dementia praecox hinwiesen. Später epileptiforme Anfälle, die bis z. Tod dauern. Vorher noch eine kataton. Phase.	Pupille r.>l. auf. Licht wenig reagierend.	gesteigert	Typ. Befund. Pachymening. adhaes. Leptomeningitis. Periencephalitische Verwachsungen Atrophie d. Gehirns. Veränderung der Markfasern, der Glia u. d. Gefässe.
		Abschwächung der Intelligenz. Sprachstörungen ungeschickter Gang	Zittern der Hände u. der Zunge. Sprache undeutlich. Paraphasien.	Spastisch-paretischer Gang. Rombergs Phänomen. Ungleiche Pupillen. Reactionslosigkeit auf Licht.	gesteigert	
Hat mit 4 Jahren Kopfverletzung erlitten.	geistig rege.	Wurde verdrossen lernte schlecht. Mangel an eth. Begriffen.	Anfälle von Bewußtlosigk. Zähneknirsch. Verdrehen d. Kopf.u.d.Aug. n.rech.Sprache lispelnd. Stößt m.Zunge an.Facialiskrämpfe links. Ausbreit. der Krämpfe. üb. beide Körperhälften. Bewusstseinstör. **Morgentemp. 39,8**	Körperlich u. geistig sehr zurückgeblieben. Kann nicht mehr laufen. R. Pupille maximal erweitert, reagiert nicht auf Licht. Linke reagiert gut. Facialisparese.	fehlt	Pia mater oedematös u. im Stirnhirn verdickt. Ventrikelerweiterung. Ependymgranulationen.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
19.	Kure. Prof. Neur-Zentralb. 1905. S. 78. Ein Fall von juveniler Paralyse:	W.	14	16		hereditär belastet.	Für Lues keine sich. Anhaltspunkte
20.	Homén Referat Hagelstam. Zeitschr. für Nervenheil. kunde 26. 1904 Ergänzung: v. Halban: Über juvenile Tabes Zeitsch. f. Psych. XX. 1901 S. 351.	M.	12	22			Verdacht auf Lues bei Vater.
21.	Keller Koloman: jugendl. Paralyse Orvosi Hetilap. 1907. Nr. 40 nur im Auszug bekannt.	M.		19		Vater Potator.	Vater zeigt träge Pupillenreakt. ebenso Mutter, 1 Abort. 3 Geschwister zeigten Trägheit der Lichtreaktion z. Teil ungleiche Pupillen.
22.	Bloch Martin. Ueber juvenile Tabes. Jahrb. für Psych. XX. 1901 v. Halb. S. 351. Siehe Neur. Zentralbl. 1902. S. 113.	M.	5	12		Vater wahrsch. a. Paralyse gestorben.	luetische Eltern.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
			teils apathische teils von Erregungszuständen unterbrochene Psychose Sprachstörung fehlt.	Argyll-Robertson. muskuläre Ungeschicklichkeit Zittern d. Lider und Lippen.	abgeschwächt	
		unfreiwill. Urinabgang. Gang unsicher.	Taboparalyse. Atrophia n. opt. utriusque lat. leichter atakt. Gang Gedächtnisschwund. Sprachstör. Keine Bewußtseinsstörung. Zeichen ausgesprochener Paralyse.		abgeschwächt	
	Gut entwickelt bis zum 7. Lebensjahr	Erweiterg. d. l. Pupille m. 5 Jahren, mit 7 Jahren zurückgeblieben in d. geistigen Entwicklung.	Seit dem 12. Jahre epileptische Anfälle 7—8 pr. d.			

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
23.	Gumpertz ibidem.	M.	8	9		—	Schwellung am Knie. Hornhautentzündung. Mutter hat 3 mal abortiert
24.	Dr. E. Sräußler: Die histologisch-pathologisch. Veränderungen d. Kleinhirns bei d. progress.-Paralyse mit Berücks d. klin. Verl. u. d. Diff.-Diagn. Jahrb. f. Psych. 27.	M.	20	26	27		Mutter 6 mal abortiert, vor Geburt d. Pat. mehrere Fehlgeburten. 3 Geschwist. starben im zarten Kindesalter. Eine Schwester lebt u. i. gesund. Pat. selbst i. Alter von einigen Wochen Schwellung d. l. Armes m. Eiterung.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
		Incontinentia al vi et urinae. Starre Pupillen. l. Westphal. Geistige Schwäche.	Geistig zurückgegangen.		Angedeutet.	
	Mittelmäßiges Lernen. 4 Gymnasialklassen. Eintritt in Handelsschule.	Abnahme d. geist. Fähigkeit. Vergeßlichkeit.	Allmähl. Verschlechterung d. Sprache, s. 3 Jahren Gang unsicher. Während d. letzten 2 Monat.stürzte er häufig ohne Ursache auf d. Boden; Aufgehoben ging er sofort weiter.	Klein, schlecht genährt, körperl. unentwickelt Schädel 52 cm i. Horiz. Umf. Pupillen r. weiter wie l. Träge Lichtreakt. später Lichtstarre Innervat. d. Gesichtsmuskulat. l. schwäch. als r. Hutchinson. Gang. unsich., breitspurig. Augenspiegelbef.: Atroph. n. opt. post retinochorioiditis. Starkes Schwanken beim Stehen.	gesteigert	Typ. Befund. Hyperostosis cranii. starke Intensität d. Kleinhirnkrankung.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
25.	Dr. E. Sträußler: Die histologisch-pathologischen Veränderungen d. Kleinhirns b. d. progress. Paralyse mit Berücks d. Klin. Verl. u. d. Diff.-Diagn. Jahrb. d. Psych. 27.	M.	18	20	22		Vater an progr. Paralyse gestorben. Mutter hatte eine Fehlgeburt.
26.	Kalischer: Ueber juvenile Tabes v. Halb. Jahrb. d. Pysch. XX. 1901.	M.	7			Tabes incipiens des Vaters.	Sicher hereditär luetisch.
27.	v. Rad. Juvenile Paralyse Aerzt. Verein Nürnberg. 17. Oktob. 1907. D. Med. W. 1907. S. 2120.	M.	10	14			Mutter 16 Geburten 13 Todgeb. 2 Kinder vergeßlich.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Hatte v. Geburt an großen Kopf	Lernte immer schlecht, mußte jede Schulklass. wiederholen.	Reizbar, roh, Sitzt apathisch tagelang auf einem Fleck.	Fortschreit. Grade v. Dem. Incont. urinae. Starke Vergeßlichk. 2 apoplect. Anfälle. Starker körperl. Verfall.	gracil bebaut, körperlich schlecht entwick. Brachycephal. H. D. $57^1/_2$ cm Pupillen R. > L. Lichtst. Facialisr. stärk. innerviert wie l. Tremor der Hände. Bei Augenschluß Schwanken. Sprache bebend.	sehr gesteigert	Meningen über Großhirn stark verdickt, Windung. i. d. Frontallappen verschmäl. Tbc. d. Lunge.
			Anisocorie Pupillenstarre Atrophia n. optic. Typische Paralyse (v. Halban).		links fehlend	
	Pavor nocturnus protrahierte Enuresis.	Intellect. u. Gemüt abgestumpft Vergeßlich	Plumpe Bewegung Sprache abgehackt, verwaschen.	Lichtreaktion fehlt. Konvergenz intakt. Liqu. cerebrosp. stark trüb. Lymphocytose ausgesprochen.		

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
28.	Pr. Dr. H. Vogt Dr. O. Frank Deutsche med. Wochenschrift 1905. Nr. 20.	M.	11	8½		Keine.	Ist Siebenmonatsk. Andere Kinder gesund.
29.	Dr. O Woltär. Prager med. Wochenschrift XXX. Nr. 39.	M.	6	12	13	Vater an Tbk. † Mutt. leid. an Dem. paralyt.	Vor Geburt d. Pat. 4 Aborte. Mutter leidet an Paralyse.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Machte i. d. ersten Kinder Jahren Typhus durch. Gehen mit 2 Jahren.	Kein Schulbesuche Geistesschwäche mässigen Grades Imbeccilität.	Epileptif. Anfälle schonvond. Aufn. Geringe psych Regsamk. Spast. Parese. Pupillenreagiere Flotte Sprache Reinlichk. Hydrocephalischer Schädel.	Schwachsinn. Größenideen Pupillenveränderung. Schwinden d. Intel.Fähigkeit Gehen nur mit doppels.Unterstützung mögl. Sprachstörung. Euphorie.	Gutgenährt. Kopfum.53 cm Durchmesser occ.-fron. 18 bipar. 14 cm. Hutchinson-Zähne. Pupillen auf Lichteinf. träg. gleichweitStillstand d.körper. Entwicklung Babinsky.	erhöht.	
	körperl. u. geist. norm. i. d. Schul. normal.	Intellegenz abnahme, schwerfäll. Gang. Schlechte Lichtr. d. Pupill. Unreinlichk. Sprachstörungen.	1. epileptiform. Anf. Konvulsives Zuck. i. Facialisgebiet. Später: typ. paral. Anfall. Zuck. d. Oberen Extremit. Keine Sprache mehr, nur „sch-sch."	Stillstand der körperl. Entwickl. 125 cm groß. Unentwick. Genitale Pupill. differ. Lichtstarre Augenhintergrund normal.	erhöht.	Schädel 50 cm im Horizont.-Umf. Hirngew. 1190 r. Hemis. 20 gr. schwerer. Seitenvent. ausgedehnt verdicktes Ependym. verdickte Dura. Vermind. d. Markmasse d. Großhirns.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
30.	Boyle, Hellen: A case of juvenile paralysis. Journ. of mental science. 1899 Nr. 1. (Ref.)	W.	14	14			Mutter kein Abort. 1. u. 2. Kind starben bald nach d. Geburt.
31.	Toulouse. Marchand. Paralysie juvenile et épilepsie. Rev. de Psych. 1899 Jouillet. (Ref.)	W.	15				
32.	Marchand. Un cas de paralysie générale juvénile avec examen micrograph. Revue de psychiatrie VIII. p. 101. (Ref.)	M.	19			Kein Alkoholismus Tuberkul. d. Mutter.	Keine Lues.
33.	Regis. Un nouveau cas de paralysie générale avec Syphilis héréditär. Archiv de Neurol 1901. XI. Nr. 66. (Ref.)	M.	17	18			Hereditär luetisch v. S. d. Vaters u. d. Mutter.
34.	Raymond. Paralysie générale infantile. La semaine médicale. 1900. Nr. III. (Ref.)	W.	9	12			Lues hered.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Litt an Epilepsie u. periodischen Delirien.	Sprachstörungen, langsam näselnde Sprache. Artikulationsstörg.	Intelligenz u. Sprachstörung bleibt. Ataxie. Zungen- und Lippentremor.			Typische Paralyse.
						Typische Paralyse.
			Zurückgang d. Geistesfähigkeiten.			† an tub. Bronchopneumonie

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
35.	Marchand u. Vurpas: Considerations sur la paralysie générale à propos d'un cas survenu chez une jeune fille hérido-syphilitique. Archiv de Neurol. 1901. XI Nr. 66. (Ref.)	W.	17		25 1/2	Hereditär bélastet.	
36.	Marchand. Ref: Ann. Med. psychol. 1900. T. XI. p. 453.	M.	18				Keine Beweise für Lues hered.
37.	Cameron J. Note on a case of juvenile general paralysis of insane. Revien of neurology. 1903. I. p. 390. (Ref.)	M.	12		14 1/2		Ein Bruder Hutchinson'sche Zähne.
38.	Wollburg: Über Dementia paralytika im jugendl. Lebensalter. Inauguraldissertation Kiel 1906.	M.	13	15 1/2		Vater Potator	Mann behauptet, Frau habe Lues gehabt. 1 Abort.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
			Melancholische Zustände, Erregungskrisen, epilept. und apoplektische Anfälle. Vorübergeh. Aphasie. Hemiplegie Muskelatrophie.			
			Dement. Form d. Paralyse.			
		Erkrankte m. Chorea.				
Trauma mit 20 Monaten	lernte in der Schule gut	bleibt in der Schule zurück, Kopfschmerzen	Strabismus divergens. Fortschritt der Demenz. 1. Remission.	Infantiler Habitus. Schädel $17\frac{1}{2}:14\frac{1}{2}:53$. Tremor. Cyto-Diagnose: erhöhter Druck, vermehrtes Eiweiß. Lymphocytose. Pupille links ad max. erweitert, rechte mittelgroß. Lichtrefl. nicht auszulösen.	gesteigert	

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
39.	Decoubaix N. Z. 1905. S. 1062.	M.	17		26	Psychosen in der Familie	Erblich luetisch belastet.
40.	Sänger N. Z. 1905. 1070. Z. Klinik u. pathol. Anat. d. Kindertabes bez. Taboparalyse d. Kindesalters.	M.		13			
41.	Holst: Een gefal von infantiele progressive paralysie. Psych. en. neurol. Bladen 1900. S. 100 siehe auch Wollburg.	M.	6	12	12		Pat. hatte 2 Wochen nach seiner Geburt unbek. Exantheme.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
			klinisch genaues Bild der progr. juv. Paralyse.			Typischer Sektionsbefund.
	früher guter Schüler.	allmähliches Zurückbleiben in der Schule.	analgetische Zonen an den Unterschenkeln.	reflekt. Pupillenstarre. Ablassung d. Opticus.	gesteigert.	Verwachsung der Häute. Endarteriitis. Keine sulz. Infiltr. Bindegewebswucherung.
Schlag auf den Kopf im Alter von 6 Jahren.	lernte in der Schule gut.	Nach dem Trauma psych. Störungen.	Lähmung der linken Glieder. Zurückgehen allmählich der linken Armlähmung. Geisteskräfte nehmen fortwährend ab.	Unsymmetrische Gesichtszüge. Convulsives Zucken derselben. Rechte Augenspalte enger wie linke. Pupillen träg auf Lichteinfall. Unreinlich. Abnahme des Körpergewichts. Kann zum Schluß weder gehen noch stehen.	gesteigert.	Dura mit Schädeldecke verwachsen. Pia stark verdickt. Leptomeningitis. Seitenventrikel erweitert, enthielten viel Flüssigkeit. Ependymitis granulosa. Endarteriitis obliterans. Zelländ. im Kleinhirn. Deg.d.link. Pyramiden-Seitenstränge.

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei		Tod	Erbliche Belastung	Lues
			Beginn	Aufnahme			
42.	Hirschl Wiener klin. Woche. Nr. 21. 1901.	M.	12	19		Keine.	Mutter 14× gravid. abortierte öfter. 1. Sohn gesund, dann 8—9 Aborte, einige mit Ausschlägen, dann Patient.
43.	v. Halban: Über juvenile Tabes. Jahrbücher der Psychiatr. 20. 1901. S. 375.	W.	16	17			Lues der Mutter wahrscheinlich.
44.	Gumperts. Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1900. B. 42. Ref. N. Z. 1901. S. 77.	M.		15	17		

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
Soll in den letzten 2 Jahr. viel Rum getrunken haben.	War schwacher Schüler. Mit 7 Mon. Lähmung aller 4 Extremitäten, die bald zurückgeht.	Tremor der Hände. Geistig schwach.	Demenz u. Sprachstörung. Einige Tage Detrusor-Lähmung. Störung bei Urin- und Stuhlentleerung. In der letzten Zeit Hallucinationen optischer Art: „Da kommen eine“. Silbenstolpern.	Linker Hoden nicht zu fühlen. Zittern der Zunge. Grobwelliger Tremor der unter. Extremitäten. Keine Residuen von Lues. Linke Pupille lichtstarr, rechte Pupille träg reag. Facialis links schlaff. Hydrocephal.	fehlend.	
		Parese d. sphinct. ani et vesicae. Zurückgang der geist. Leist.	Sprachstörung. Demenz. Gangstörung. Zittern der Hände.	Argyll-Robertson. Strabis. convergens. Romberg.	Links fehlend. Rechts noch auslösbar.	
		Epileptiforme Anfälle, häsitierende Sprache.	Fibrilläres Zucken in der Zunge und den Lippen. Diagnose: Dement. paralytika.	Lichtrekt. der Pupillen unsicher.		

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
45.	Didinsky. Mediz. Gesellschaft in Warschau. 5. Dez. 1899.	W.	19	20			Hereditäre Lues. Vater luetisch. Mutter mehrere Aborte.
46.	v. Dees: Zur Pathol. der Dementia paralyt. Psych. Wochenschr. Nr. 21 1899. Referat: N. Z. 1899. S. 122.	W.	10				Mutter u. Tochter erkranken gleichzeitig an Paralyse. Bei beiden luetische Infektion wahrscheinlich.
47.	Weigand: N. Z. 1904. S. 372. Über atypische juvenile Paralyse.	M.	16	26			Für Lues hereditaria keine Zeichen Hatte jedoch mit 12 Jahren starke Schwellungen in der Leistengegend.
48.	Serge Soukhanof Paralysie générale et grosésse. Revue de med. 1903. S. 554. Neur. Zentr.-Bl. 1904. S. 417.	W.	20	22	27		wahrscheinlich Lues hereditaria. Geburt eines Knaben 2 Wochen vor erwarteten Termin.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	früher stets gesund und lebenslustig.	apathisch, vergeßlich, traurig.	Fortschreitende Demenz. Gedächtnisschwäche, Dysarthrie, Tremor.	Läßt Urin und Kot unter sich gehen. Pupillen ungleich, reagieren auf Licht nicht, schwach auf Accomodation.	gesteigert.	
			Krankheit verläuft bei Mutter und Tochter gleichlang und führt zu gleicher Zeit zum Tod.			
		Opticusatrophie.	Sprachstörungen, psych. Eigentümlichkeiten. Sensibilitätsstörungen. Verschlechterte Merkfähigkeit.	Sehnervenatrophie. Westphal. Ophthalm: Kleiner Konus unterhalb der Papille.		
Seit 3 Jahren verheiratet. Schwangerschaft Geburt eines Knaben.		Anaesthesien während der Geburt.	Epileptiforme Anfälle. Hervortreten spinaler Symptome. Mutter nach 5 Jahren † Kind mit 2 Jahren (Causa?) †.			

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
49.	Plaut München. Zweite Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte.	M.	13				Spinalflüssigkeit u. Serum reagieren positiv. Vater und Mutter bringen die Infektion: Serum der Mutter reagiert positiv. (Vater der Mutter ließ sich nicht untersuchen.)
50.	Hirschl. Wiener kl. Wochenschrift 1901. Nr. 21.	M.	13	15		Vater an Haemorrhagia cerebri gestorben. Mutter lichtstarre Pupillen.	Mutter 2 Aborte. 3 Kinder starben nach 3 Wochen. Lues congenita bei Pat.
51.	ibidem:	W.	11	22		nicht neuropatisch veranlagt.	Retinochorioiditis areolaris.
52.	ibidem:	M.	12	19		Vatersvater Epilepsie.	Vater luetisch. Patient selbst Pemphigus syphiliticus.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
			typische juvenile Paralyse.			
		Schlechtes Mitkommen in der Schule. Abnahme der geist. Fähigkeiten.	Fortschreitende Demenz. Starke Abmagerung. Nachlässiger Gang. Läßt Stuhl u. Harn unter sich. Intelligenz stark herabgesetzt.	Infantile Genitalien. Hydrocephales Cranium. Pupillendifferenz. Lichtstarre. Linke Facialiserschlaffung.	gesteigert.	
	Vorzugsschülerin.	Schlechtes Gedächtnis. Ist über alles erregt.	Skandierende Sprache. Psych. ruhig. Apathisch. Fortschreitende Demenz.	Ungleiche Pupillen. Lichtstarre. Periode vorhanden. Zungentremor. Fingertremor. Facialislähmung.	gesteigert.	
Mit 7 Jahren Lähmung, die zurückgeht.	Intelligenzstörung von dem Anfall bleibt bestehen.	Mit 12 Jahren „Bewußtlosigkeit“ mit Lähmung. Sprachstörung.	Viele (16) epileptiforme Anfälle. Kranke ist dement. Desorientiert. Facialislähmung.	Infantile Genitalien. Hydrocephalus. Pupillen different. Lichtstarre.	gesteigert.	

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
53.	Bernhard Paul. „Über progressive Paralyse bei Kindern.“ Berliner med. Gesellschaft. 29. Juni 1904 Berliner med. Wochenschrift 1904. S. 795.	M.	9	16		Vater leidet an progr. Paralyse.	Sicher luetisch hereditär.
54.	ibidem:	M.	10	15			Keine Zeichen der Lues.
55.	ibidem:	M.		11		Vater leidet an progress. Paralyse.	Sicher luetisch hereditär.
56.	Zadik Abraham. Inauguraldissertation. Leipzig 1907.	M.	13	16		Mutter neurasthenisch.	2 Aborte. Pat. Ausschlag nach der Geburt.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Kam in der Schule gut fort.	Verfolgungswahn. Abnahme des Gedächtnisses. Sprachstörungen. Gehstörung.	Haesitierende Sprache.	Lichtsstarre. Infantilismus.	gesteigert.	
	Kam in der Schule gut fort.	Größenideen. Abnahme des Gedächtnisses. Sprachstörungen. Gehstörung.	Haesitierende Sprache.	Absol. Pupillenstarre. Infantilismus.	gesteigert.	
	Kam in der Schule gut fort.	Anahme des Gedächtnisses, Sprachstörungen. Gehstörung.		Lichtstarre.	vermindert.	
	Kam in der Schule gut mit.	Unfähig im Rechnen. Verfolgungswahnideen paranoischen Charaktrs. Sehr jähzornig.		Facialisparese links. Analgesie an den Beinen. Pupillenreaktion aufgehoben. R. Pupille < wie linke.	fehlen.	

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
57.	ibidem.	M.	17	19		Mutter Tabes.	
58.	ibidem.	M.	15	$18^1/_2$		Tante des Pat. geisteskrank. Großtante geistesschwach.	8 Kinder starben bald nach der Geburt.
59.	Titius Arthur. Inaugural-Dissertation Königsberg 1905. Über eine eigenartige Form der jugendlichen Paralyse.	W.		24	25	Vater hat lichtstarre Pupillen.	Pat. war hereditär luetisch.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Lernte gut in der Schule.	Wurde langsam u. schwerfällig. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Sprachstörungen. Schriftveränderungen.	Verlust der Sprache. Paralytische Anfälle.	Pupillen lichtstarr. Sprachstörung. Dementer Gesichtsausdruck. Ataxie der Hände.	gesteigert.	
		Vergeßlichkeit. Verkehrte Handlungsweise.	Kopfschmerzen. Verfolgungsideen. Unsauberkeit. Häsitier. Sprache. Silbenstolpern.	Hirnschädel klein. Pupillen lichtstarr. Infantilismus. Blöder Gesichtsausdruck.	gesteigert.	
	Lernte schlecht, faßte schlecht auf.	Größenideen.	Bald erregt, bald apathisch. Incontinentia urinae et alvi. Verkleinerungswahn. Spastischer Gang. Herabgesetzte Sensibilität. Hochgradige Demenz.	Menses erst nach dem 20. Lebensj. Infantilismus. Pupillen entrundet. Lichtstarr. Opticusatrophie. Gehstörungen. Facialisparese.	gesteigert.	Hirngewicht 1245 gr. Pia über Zentralwindungen, Schläfenoccipitallappen verdickt. Ependymgranulationen. Mikrosk. Typischer Paralysen-Befund. Seitenstrangdegeneration. Goll'scher Strang degeneriert.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
60.	Scoczynski. Gesellschaft der Charité-ärzte. 28. Mai 1903. Berliner klin. Wochenschrift 1904. S. 146.	M.	17	18		Mutter Paralyse.	Vater luetisch.
61.	Klineberger. Über die juvenile Paralyse: 1908. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.	W.	10	11		Vater an progr. Paralyse † Mutter Tabes.	Mehrere Totgeburten. Mutter sicher luetisch.
62.	ibidem.	M.	19	25	25	Vater an progr. Paralyse †. Degeneration der Familie.	

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Vorher ganz normal.	Geistige Schwäche.	Hallucinationen. Paralytische Anfälle. Sprachverlust, der später wiederkehrt. Größenideen. Hält sich für den stärksten Mann.	Lichtstarre. Sprachstörung. Zunahme der geistigen Defekte. Sehr klein u. schwächlich. Schriftstörung.	gesteigert.	
	Körperliche und geistige Entwicklung normal. Kommt in der Schule gut fort.	Kopfschmerzen. Reißen in d. Beinen. Erschwerung des Wasserlassens. Unfreiwilliger Urinabgang. Romberg.	Kopfschmerzen mit Erbrechen. Rückgang d. geist. Fähigkeiten. Stimmungswechsel. Intelligenzdefekte. Gesteigerte Reizbarkeit. Läppisch-dementes Verhalten.	R. Pup. > l. lichtstarr. Tremor der Zunge. Sprach- und Schriftstörung. Infantiler Habitus.	gesteigert.	Lumbalpunktion. Vermehrung der Lymphozyten. Serodiagnost: Spinal und Serumreaktion positiv.
	Bestand das 1. Lehrerexamen mit Auszeichnung.	Nachlassen geistiger Fähigkeiten.	Grobe Gedächtnisdefekte. Stimmungswechsel. Paralyt. Anfälle. Unfreiw. Urin- u. Stuhlabgang.	Infantiler Habitus. Mundfacialis verstrichen. Ptosis. Nystagmus. Linke Pupille > R. Lichtreaktion vorhanden. Tremor der Zunge, der Finger. Romberg.	gesteigert.	Lumbalpunkt. Vermehrung der Lymphocyten. Serodiagnost: Blutserum. Spinalflüssigkeit positiv. Sektionsbef.: Gew. 1300 gr. Ependymgranulation. Hydrocephalus ext et int. Rückenmarks - Pyramiden u. Seitenstr. ergiff. Mikr. Typ. Befund.

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
63.	Senkpiel Fortschritte der Medizin 1908. Nr. 26. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 1.	W.		20		Vater starb an Rückenmarkskrankheit. Mutter leidet an Tabes.	Positive Wassermannreaktion.
64.	Mendel Kurt. Neur. Zentralbl. 1909. H. 1. S. 50.	M.		17			Positive Wassermannreaktion, ebenso wie Mutter.
65.	Lange: Med. Gesellschaft zu Leipzig 7. Juli 1903. Münchn. med. Wochenschr. 1903. S. 1533.	M.	11	13		Leichtes Potat. des Vaters.	Keine Anhaltspunkte für Lues.
66.	Klieneberger. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 65. Band. S. 936.	M.	16	17		Vater an progress. Paralyse †. Mutter an Tabes leidend.	3 lebensunfähige Kinder. 1 Totgeburt. 2 Degenerierte mit epilept. Anfällen.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
			Silbenstolpern. Intelligensschwäche.	Pupillenstarre. Atrophia n. optic.	lebhaft.	
	Lernte in der Schule gut.	Kommt in der Schule schlecht mit. Urininkontinenz.	Leichte Gemütserregung.	Gute Ernährung. Schrift- und Sprachstörung. Pupillen r>l träge. Opticusatrophie.	gesteigert.	
	Schwer zu erziehen. Lernte schlecht. Reizbar. Unverträglich.	Zurückbleiben in den geistigen Fähigkeiten. Läßt Urin und Stuhl unter sich gehen. Abnahme der Sehkraft.	Rededrang. Lügenhaftigkeit. Größenideen. Confabulation. Erhöhte Reizbarkeit. Moral. Tiefstand. Gedächtnis- und Intelligenzdefekte. Stimmungswechsel.	Stehenbleiben der körperl. Entwicklung. (28 kg.) Großer Schädel. Pupillen entrundet, lichtstarr. Genuine Atrophie der Sehnerven. Tremor der Zunge. Sprache stolpernd, unartikuliert. Untere Extremitäten ataktisch.	gesteigert.	

Nr.	Autor, Quellenangabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
67.	ibidem:	W.	7	10		Vater Tabes. Cousine der Mutter geisteskrank.	3 Totgeburten. Ausschlag d. Pat. mit 14 Tagen mit Sublimatbädern geheilt.
68.	ibidem:	M.	18	20	20	Vater Potator.	3 Aborte. 3 Kinder in den ersten Monaten gestorben.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Lernte gut in der Schule.	Kam in der Schule nicht mehr recht mit. Läppisch. Abnahme des Sehvermögens.	Läppisch, geschwätzig, euphorisch. Reizbar. Renommiert. Hypochondrische Sensationen und Vorstellungen. Paralyse dauert bereits 14 Jahre.	Pupillen gleich weit. Lichtstarr. Tremor der Zunge. Sprache schwerfällig. Ataktischer Gang. Menstruation normal.	gesteigert.	Lumbalpunkt.: 3×. Starke Vermehrung der Lymphocyten. Serum: 1. und 3. Untersuchung negativ. 2. schwach positiv. Starker Eiweißgehalt.
Trauma: Fall zur Erde. Seitdem nach Aussagen der Eltern nicht normal.	Lernte in der Schule gut. Bestand die Dachdeckerprüfung.	Geht geistig und körperlich zurück. Stumpf und blöde. Verschlechterung der Sprache. Läßt Urin und Kot unter sich.	Aufnahmefähigkeit sehr erschwert. Hochgradige Demenz. Perseverationen. Größenideen. Verbigerationen. Temperatursteigerungen. Paralyt. Anfälle.	Infantiler Habitus. Schwerfälliger Gang. Lichtstarre Pupillen. Zungentremor. Schriftstörungen. Kontrakturen. Spinalflüssigkeit: Vermehrung der Lymphocyten. Blut u. Spinalflüssigkeit auf Serum positiv.	gesteigert.	Trübung d. Pia. Sulci verbreitert. Hirngewicht 900 gr. Ependymgranulationen. Linker Seitenstrang des Rückenmarks grauglasig. Pyramidenseitenstränge degeneriert.

Nr.	Autor, Quellen-angabe	Geschlecht	Alter bei Beginn	Alter bei Aufnahme	Tod	Erbliche Belastung	Lues
69.	ibidem:	M.	12				1 Kind hereditär luetisch.
70.	Köster: Zur Klinik u. pathol. Anatomie der Kindertabes, beziehw. der Taboparalyse des Kindesalters. Neurol. Zentr.-Bd. 24. p. 1069. Sitzungsbericht.		10		20		Vater Gehirnlues. Pat. Kerat. parenchym.
71.	Sänger. ibidem.	W.	4	16			Mutter uetisch.

Anderweit. Schädlichkeiten	Geist. Entwicklung vor Ausbruch d. Krankheit	Erste Symptome	Verlauf	Hervortretende körperliche Eigenschaften	Patellarreflexe	Sektionsbefund
	Lernte bis zum 12. Lebensjahr gut in der Schule.	Rückgang in der Schule.	Paralytischer Anfall. Erschwerung der Urinentleerung. Stimmungswechsel.	Infant. Habitus. Schlaffer Gesichtsausdruck. R. Pup. > L. Lichtstarr. Facialisparese. Tremor der Hände. Paralyt. Sprach- und Schriftstörung.	gesteigert.	Lumbalpunkt. 2×. Vermehrung d. Lymphocyten. Spinalflüssigkeit und Blutserodiagnostisch stark positiv.
		Lancinierende Schmerzen. Opticusatrophie.	Zunehmende Demenz. Schwindelanfälle. 3—4 Jahre Stillstand. Opticusatrophie. Sensibilitätsstörung. Geistiger Zerfall. Ataxie.	Spasmen in Beinen und Armen. Contracturen. Kyphoscoliose.		Verdickung der Hirnhäute. Hinterstrangdegeneration. Entartung d. Clark'schen Säulen und Kleinhirnseitenstränge. Gowersches Bündel, Pyramidenbahnen Schulzes Komma entartet.

Das Vorkommen.

Im Jahre 1895 schrieb *E. Sträußler:* „Vielfach wurde die Ansicht geäußert *(Mendel* und *Kräpelin)* daß die Paralyse im jugendlichen Alter eine Zunahme erfahren hat. Ist es aber nicht zum Teil die mit der schärferen Diagnostik verbundenen häufigere Feststellung der Erkrankung, welche den Anschein einer größeren Häufigkeit erweckt? Man kann wohl sicher sein, daß die durch die Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* vom neuen angeregte und durch sehr wichtige Befunde bereicherte histologische Diagnostik der Paralyse den Anstoß zu einer weiteren Steigerung der Zahl der veröffentlichten Fälle von jugendlicher Paralyse geben wird."

Ferner müßte durch die, wenn auch neue, so doch schon in weiten Kreisen geübte und wie *Plaut* gezeigt, auch praktisch wichtige Methode der Serumdiagnostik bereits zur Vermehrung der Fälle beitragen. Und doch weist die Litteratur in den letzten 2 Jahren eine leichte Abnahme der Fälle von jugendlicher Paralyse auf. Wie ist dies zu erklären? Es kommt dies sicher daher, daß allmählig die jugendliche Paralyse ihre Seltenheit verliert und so die Beobachter ihre Veröffentlichung unterlassen; sind mir doch in M. allein 7 Fälle bekannt, die in einem Jahre in ärztlichen Gesellschaften vorgestellt wurden, ohne veröffentlicht worden zu sein. An hiesiger Klinik ist sie eine sehr seltene Krankheit. Von 1000 Paralytikern die die hiesige Anstalt passiert haben, finden sich nur die drei Fälle, also, 0.3%.

Die Frauenparalyse soll in den letzten 50 Jahren eine starke Zunahme nach *Hieronymus* und *Mendel* (1880) erfahren haben, so daß die von *Krafft-Ebing* angegebene Zahl von 1 zu 8, 1906 bereits auf 1 zu 4 berechnet wird. Die von dem Autor behauptete Tatsache, daß auch die Zunahme der weiblichen Fälle bei der jugendlichen Paralyse sich auffallend vermehre ist nicht richtig. Beträgt doch die von *Alzheimer* auf Grund von 38 und die von *Moll* auf Grund von 22 Fällen angenommene Gleichheit der Geschlechter der Paralyse, nach der bei 172 Fällen vorgenommenen Scheidung, wie 88 zu 123, also wie 2 zu 3, sodaß man also seit Betrachtung der seit *Alzheimer* veröffentlichten Fällen nicht mehr von einer Gleichheit der weiblichen Fälle reden kann im Vergleich zu den männlichen. Ob die jugendliche Paralyse fortschreitet von Süd nach Nord und ob dieselbe bei farbigen Völkerschaften nicht vorkommt, wie *Zwiemann* behauptet, kann aus dem Material der Fälle nicht bewiesen werden. Die Mehrzahl der Veröffentlicher der Fälle sind Deutsche; dann folgen Engländer, Franzosen, Italiener. *Mott* kommt auf Grund der Beobachtung von 22 Fällen zu der Ansicht, daß die Krankheit mehr die unteren und mittleren Gesellschaftsklassen bevorzugt. Bei *Frölich* und mir versagen die Autoren vollständig, wie auch darüber, ob dieselbe mehr Stadt- als Landbevölkerung ergreift, wie *Kräpelin* behauptet.

Die Krankheitsdauer betrug in 73 Fällen der von *Frölich* und Autor zusammengestellten Fällen, bei denen der Beginn und der Tod beobachtet wurde, 5 mal ein Jahr oder noch kürzere Zeit. 14 mal

zwei Jahre, 8 mal drei Jahre, 13 mal vier Jahre, 7 mal fünf Jahre, 7 mal sechs Jahre, 6 mal sieben Jahre, 7 mal acht Jahre, 2 mal neun Jahre, 1 mal zehn Jahre, 3 mal elf Jahre und 1 mal fünfzehn Jahre.

Hirschl fand im Durchschnitt als Dauer drei dreiviertel Jahre, *Thiry* fand eine ebenso lange Zeit. Nach *Watson*, (zwölf Fälle) betrug die Dauer ein bis neun Jahre. Nach der obigen Statistik ist der Durchschnitt vier Jahre acht Monate, wie auch schon *Alzheimer* gefunden hatte, also eine längere Dauer wie bei der der Erwachsenen, welche durchschnittlich zwei bis drei Jahre beträgt. Vielleicht kommt dies daher, daß Kinder. deren Hirn ja für manche Noxen sehr empfindlich reagiert, sodaß z. B. Gehirnstörungen vorkommen bei gewöhnlicher Angina, für andere Noxen viel weniger empfindlich sind, z. B. Gehirnerschütterung. Wäre es nun nicht möglich, daß das Gehirn der Jugendlichen weniger stark reagiere auf die Toxine der progressiven Paralyse, sodaß dieselbe langsamer verläuft?

Das Mindestalter, das bis jetzt beobachtet worden ist, ist vier Jahre. Im Gegensatz zur männlichen Paralyse, die zwei Anschwellungen der Frequenz birgt, im zwölften bis vierzehnten Lebensjahr und vom siebzehnten bis zwanzigsten Lebensjahr ist die Hauptfrequenzziffer beim Weib im Alter von vierzehn bis sechzehn Jahren, also in der Pubertätszeit, eine Tatsache, der *Clouston*, da deren Eintritt eine höhere Anforderung an den Organismus des Weibes als an den des Mannes bedingt, eine beschleunigende des Verlaufes der Paralyse zuerkennt.

Das Alter bei Beginn und bei Tod der von *Frölich* und Autor zusammengestellten Fälle ist folgendes.

Beginn	Alter bei		Alter bei		Tod
	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	
4 Jahre	1	—	1	—	10 Jahre
5 „	1	1	—	1	11 „
6 „	2	—	1	1	12 „
7 „	—	1	2	1	13 „
8 „	5	—	1	1	14 „
9 „	2	4	1	1	15 „
10 „	6	4	1	3	16 „
11 „	7	8	1	6	17 „
12 „	11	3	6	1	18 „
13 „	5	—	8	4	19 „
14 „	7	7	3	2	20 „
15 „	6	8	6	4	21 „
16 „	5	4	6	3	22 „
17 „	9	2	2	—	23 „
18 „	10	2	1	—	24 „
19 „	9	4	2	3	25 „
20 „	4	4	1	—	26 „
			2	2	27 „

Alzheimer und *Thiry* scheinen nach *Frölich* den Eintritt der geschlechtlichen Funktion keinen Einfluß beizumessen. Doch *Marro* ist anderer Ansicht.

Er schreibt: Zur Zeit der Pubertät zeigen die beiden Geschlechter ganz besondere Veränderungen, wie sie zu keiner anderen Periode des Lebens gefunden werden. Nennen wir nur das exzessive Wachs-

tum des Körpers, die Vergrößerung bestimmter Organe auf der einen, die Verödung oder Verkleinerung auf der anderen Seite, das Auftreten gewisser sekundärer Geschlechtscharaktere, die Veränderung der Stimme, die Vergrößerung der Muskulatur beim Manne, der Brust bei der Frau.

Die durchgreifende Aenderung im Organismus, die gesteigerte Lebensenergie verleiht insbesondere bei Bestehen der Belastung bei hinzutretenden Schädlichkeiten eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen des Gehirns.

Die Pubertät beeinflußt das psychische Leben in erheblicher Weise derart, daß sie schon bestehenden Psychosen ein besonderes Gepräge gibt, ihnen Züge gibt, die vorher nicht oder in geringerem Grade bestanden, oder sie begünstigt direkt das Auftreten geistiger Erkrankungen.“

Voisin hält die Pubertät nur für ein begünstigendes Moment. *Hirschl* neigt auf Grund seiner zwanzig Fälle der Ansicht zu, daß Pubertät eine „auslösende“ Rolle spielt.

„Es ist auch außer Zweifel, daß die Pubertätsentwicklung auf die Entwicklung des paralytischen Prozesses sicher einen Einfluß haben wird.“

Doch ist nach seiner Ansicht noch eine andere Erklärung möglich.

„Der Zeitpunkt zwischen der Initialsklerose und dem Ausbruch der progressiven Paralyse beträgt nach meinen Untersuchungen im Durchschnitt fünfzehn Jahre, bald mehr, bald weniger. Uebertragen wir nun diese mittlere Incubationszeit der Paralyse auf unsere Krankheitsfälle. Da eine hereditäre Lues vorliegt,

kann als Zeitpunkt der Aquisition der Lues ungefähr das Geburtsdatum gelten und es entspricht völlig den Verhältnissen bei der Paralyse der Erwachsenen, wenn die juvenile Form zumeist im vierzehnten bis sechzehnten Lebensjahr ihren Anfang nimmt.“

Eine weitere Frage drängt sich beim Lesen von *Halbans* „Tabes“ auf, nämlich: Sind Taboparalysen häufig, wie ist ihr Verlauf, dauern dieselben länger und machen sie andere Symptome wie die anderen?

Pupillenstarre, mit Fehlen oder Abgeschwächtsein der Patellarreflexe zeigte sich in zwanzig von einhundertzwölf Fällen. Der Durchschnitt der Lebensdauer dieser Paralysen war sechs Jahre, ihr Verlauf ein euphorisch dementer, obwohl auch hier Größen- und Verfolgungsideen nicht fehlten. Die von *Torkel* aufgestellte Forderung an eine richtige Taboparalyse, „Innervationsstörung der Augenmuskel bei 18% Optikusatraphie, verlangsamte Schmerzleitung, heftige Krisen, Blasen- und Darmstörungen, seltene Anfälle“ hat sich nicht eingebürgert. Ebensowenig wie seine Einteilung, der unkomplizierten Paralysen in solche mit Hinterstrangaffektionen, die der Paralyse sehr nahe stehen und solche mit Seitenstrangsklerose und solche mit unkomplizierten Strangerkrankungen.

Alzheimer ist der Ansicht, daß eine Scheidung der Taboparalysen gegenwärtig untunlich sei, wie auch *Mendel* keine wesentliche Veränderung der Taboparalyse gegenüber der unkomplizierten Paralyse erblicken kann.

Nicht müßig scheint mir die Frage, ob bei hereditär belasteten und luetischen Kindern der Verlauf ein anderer ist und ob die Paralyse kürzer dauert.

Unter den zahlreichen Fällen war keine abweichende Form von der Norm zu bemerken. Besondere Veränderungen, besonders Augenveränderungen, machten dieselben nicht und ergaben im Durchschnitt die gleiche Lebensdauer wie bei der gewöhnlichen Paralyse.

Die Symptomatologie.

Es handelt sich nicht immer um geistig vollwertige Individuen. Zeichen einer organischen Gehirnkrankheit finden sich in der Arbeit von *Frölich* und Autor bei einhundertzwölf näher darüber referierten Fällen 28 mal. Also eine ganz erkleckliche Zahl. Bei siebenundzwanzig dieser einhundertzwölf Fälle war bereits vor Beginn der Erkrankung eine mehr oder wenig stärkere Unintelligenz den Eltern auffällig. *Mendel* schreibt dazu:

„Wenn ich auch nicht der Ansicht bin, daß es sich bei späteren Paralytikern um sogenannte minderwertige Individuen handelt, wenigstens in der Regel nicht, so sieht man doch häufig, daß sie in ihrem ganzen Wesen etwas eigentümlich besonderes zeigen.“

In somatischer Hinsicht sollen es hauptsächlich Gehstörungen sein nach *Thiry*, die zum Prodromalstadium der jugendlichen Paralyse gehören. In einhundertzweiundzwanzig genau beschriebenen Fällen habe ich dieselben nur 12 mal finden können. Im weiteren Verlauf sind ja dieselben nicht selten, wie ja auch dieselben bei der Paralyse der Erwachsenen — für eine Form derselben hält ja *Alzheimer* die jugendliche Paralyse — durchaus zu wichtigen, fast nicht fehlenden Symptomen werden.

Viel häufiger leiten Anfälle epileptiformer oder apoplektiformer Art die Paralyse ein. In einhundertzweiundzwanzig Fällen bilden dieselben 18 mal ein Frühsymptom, während in weiteren vierunddreißig Fällen dieselben zum zweiten Stadium überleiten.

Facialiszuckungen halb- oder ganzseitig, dann vollständige Paresen leiten nicht selten die Krankheit ein. Häsitierende Sprache bis zur vollkommenen Sprachstarre, dann Schriftstörungen sind nicht selten vermerkt. Tremor der Hände, des Gesichtes, der unteren Extremitäten, oft ein Tremor der Zunge, den *Negro* als Frühsymptom beschrieben hat, sind öfters als Frühsymptom angegeben. Häufiger findet sich auch die dem Laien auffällige und deshalb ärztliche Konsultation erforderliche Parese des Sphinkter ani et vesicae. An den Augen scheinen sich — solche Fälle kommen ja nur selten naturgemäß zu Gesicht des Arztes — Veränderungen nicht allzuhäufig im Frühstadium abzuspielen. Finden sich doch nur fünf Fälle in der Casuistik, bei denen schon im Frühstadium auf die spätere Krankheit geschlossen werden kann. *Hirschl* hat darüber mehr Erfahrung. Er schreibt:

„Zur Zeit der Anfälle waren zumeist Augensymptome auffällig, gewöhnlich Lichtstarre der Pupillen, häufig Ptosis, in zwei von zwanzig Fällen Opticusatrophie.“ Ebenso erwähnt *Weigand* und *Köster* einen Fall von Opticusatrophie im Prodromalstadium ebenso *Bachmann* zwei Fälle. *Batten* berichtet über zwei Geschwister mit symmetrischen Veränderungen in der Makula lutea bei denen schon im Alter von vier und sechs Jahren Erscheinungen einsetzten, die auf eine spätere diagnostizierte Paralyse bezogen werden müssen.

In drei Fällen sind choreatische Bewegungen als Anfangssymptome erwähnt. Ebenso sind Störungen der Schrift nicht selten. Umsetzen sowie Aussetzen der Buchstaben werden einigemale erwähnt.

Diesen mannigfachen körperlichen Symptomen steht ein noch abwechslungsreicheres psychisches Symptombild gegenüber. Das Hauptsymptom, das die Prodromalzeit beherrscht, ist die Abnahme der geistigen Fähigkeiten und der Verlust an ethischen Begriffen, die dem scharfen Elternauge sofort auffallen und sich auch im Rückgang der Leistungen der Schule kundgibt. Diese Tatsache war in fast allen gutbeobachteten Fällen ausdrücklich erwähnt. Der Charakter ändert sich. Aus gut erzogenen gutmütigen Kindern, werden reizbare, apatische oder mehr vergeßlich-traurige Kinder (16). Meist klagen die Patienten über starken Kopfschmerz. eine Tatsache die bereits *Krafft-Ebing* 1897 als Frühsymptom in der Form der Hemikranien erwähnt. Angstzustände, Hallucinationen, Wahnideen, (9) treten auf. In einem Falle leitet ein vierzehntägiger ununterbrochener Schlaf die Krankheit ein, in zwölf Fällen geht eine schwere Infektionskrankheit der Krankheit voraus. Störungen des Schlafes spielen überhaupt eine ziemliche Rolle unter den Prodromalsymptomen. Während bei den erwachsenen Paralytikern nach *Wollenberg* Schlaflosigkeit nicht zu selten ist, wird bei Kindern viel über deren Schlafsucht geklagt.

Hirschl, der zwanzig Fälle veröffentlicht hat, schreibt über die psychischen Prodromalsymptome: „Sie verstanden in einem praktischen Beruf die einfachsten Dinge nicht mehr, sodaß sie fast immer zu

Hause gehalten werden mußten, zeigten sich auffällig stumpf, untätig, langsam, hatten für ihre Angehörige kein Gefühl, verloren allmählig die gewöhnlichsten Affekte und im auffälligen Kontraste mit diesem Verhalten wurden sie gelegentlich ohne irgend welchen Grund, anfallsweise aufgeregt, zornmütig."

Diese Prodromalerscheinungen leiten über in das Stadium der vollentwickelten Krankheit. Paralytische Anfälle, apoplekiformer oder epileptiformer Art, gehören hier zur Regel. Nach *Woltär* und anderen Autoren werden dieselben sogar als Anfang des Endes angesehen. Wohl als Hirnreizung aufzufassen ist der Tremor, der in 125 von *Frölich* und mir näher referierten Fällen dreiundvierzig mal vorkommt. Er kann Gesichtsextremitäten einzeln oder insgesamt ergreifen. Auch Facialisstörung kommt sehr gerne vor. In 125 Fällen waren dieselbe dreißig mal vermerkt. Sie kann ebenfalls halb- oder ganzseitig auftreten, ebenso wieder verschwinden, gerade so wie Paresen (16) die in Form der Hemiplegien, Paraplegien, Hemiparesen auftreten können. Typisch für kindliche Paralyse sind ja nach *Alzheimer* die spastischen Lähmungen. Schlaffe Lähmungen werden nur selten beobachtet. Störungen des Ganges sind ja von allen Autoren (*Woltär, Mousous*) als ganz besonders charakteristisch für infantile Paralyse angesehen worden.

Ein für die Diagnose wichtiges Zeichen sind die Sprachstörungen. Sie pflegen fast nie zu fehlen. Sie waren bei 159 Fällen nicht vorhanden bei sechs.

Die Patellarreflexe waren bei 112 Fällen sechsundachtzig mal gesteigert, vier mal herabgesetzt, fehlend in 20 Fällen. Betreff der Pupillarreflexe ist zu

bemerken, daß in 137 Fällen neunundsechzig mal die Pupillen ungleich reagierten und zwar war fast regelmäßig die rechte größer wie die linke. Von 98 Fällen reagierten dieselben träge neunzehn mal, fehlend waren sie achtundsechzig mal, vorhanden blieben sie in zehn Fällen. Veränderungen des Augenhintergrundes in Form von Opticusatrophie fanden sich bei 166 Fällen zwanzig mal. Nach Ansicht von *Schulte* ist dieselbe fast stets Zeichen einer vorhandenen Tabes bei Paralyse. Ich konnte doch in vier Fällen beobachten daß der Patellarreflex dabei gesteigert war.

Störungen in der äußeren Augenmuskulatur, Ptosis etc. wurden öfter beobachtet. Sie erreichten ungefähr die Prozentzahl, die auch *Joffroi, Govers* und *Ballet* beobachtet haben, 12⁰/₀. *Keravall* und *Rabiat* fanden dagegen 82⁰/₀. Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39⁰ die ja bei erwachsenen Paralytikern besonders bei Anfällen gerne vorkommt, fehlen auch bei der jugendlichen Paralyse nicht, ebensowenig Pulsbeschleunigung. Ebenso wird bei zwei Fällen über Ausbleiben der vorher bestandenen Menstruation geklagt. Spontanfraktur kam ebenfalls einmal vor. Ist das Ausbleiben der Menstruation auch nichts wunderbares, da ja in der Gynäkologie das Cessieren der Menses bei Verbrauchskrankheiten die Norm ist, so muß doch andererseits auf folgende Tatsache hingewiesen werden. Von 107 Fällen sind achtundsechzig Kinder trotz ihres pubertätsfähigen Alters infantil geblieben. Es ist dies eine Tatsache auf die *Alzheimer* zum ersten mal aufmerksam gemacht hat und auf die bis jetzt sämtliche Autoren

hingewiesen haben. Als Folge der Lues ist Infantilismus schon oft nachgewiesen worden. Ebenso kann Infantilismus Folge einer familiären oder sonstigen abnormen Veranlagung, auch einer individueller Eigentümlichkeit sein.

Ich halte es auf Grund dieser Fälle mehr als wahrscheinlich daß die Paralyse als Hirn-Rückenmarkskrankheit Infantilismus hervorrufen kann. Man kann in dieser Tätigkeit einen Beweis erblicken für die regulatorische Tätigkeit des Zentralnervensystems auf die Körperverhältnisse derart, daß auch das Körperwachstum nicht plan- und ziellos geschieht, sondern nach bestimmten Gesetzen und unter gewissen regulatorischen Einflüssen des Gehirns. Wir kennen bereits derartige Wachstumsstörungen infolge von Hirnkrankheiten, die in der frühesten Jugend aquiriert sind, nämlich bei der Porencephalie. Hier bleibt die dem Hirnherd gegenüber liegende Seite im Wachstum zurück.

Bunt wie die körperlichen Symptome sind auch die psychischen. Die meisten Fälle verlaufen ja unter dem Bilde einer euphorischen Demenz ohne weitere Episoden oder Remissionen. Das ist zwar die Regel· Doch sind Remissionen, die *Thiry* und *Hirschl* negieren, beschrieben und kommen in 158 Fällen von *Frölich* und Autor sicher vor zehn mal. Der Eintritt einer Remission kam öfter vor im Anschluß an ein schweres körperliches Leiden. Die Erklärung dafür steht noch aus, doch hat sich diese Tatsache *Pilz* bei der Therapie der Paralyse zu Nutze gemacht, indem er Tuberkulin Koch injiciert und über günstige Erfolge quoad durationem et remissionem berichtet. Sinnestäuschungen

und Hallucinationen sind nicht allzuselten und fanden sich bei 164 Fällen vierzehn mal. Störungen der Verstandestätigkeit in Form von Wahnideen fanden sich bei 143 Fällen zwanzig mal. Meistens waren es (dem Vorstellungsvermögen des Kindes natürlich angemessen) kleine Größenwahnideen, doch kamen auch Mikromanien, hypochondrische, Versündigungs-, Beeinträchtigungs- und negativistische Ideen vor.

Störungen des Gefühlslebens sind ja schon zur Genüge in den Prodromalstadien gezeigt worden. Eigentliche Angstzustände haben sich bei 163 Fällen (*Frölich, Hirschl,* Autor) nur acht mal gefunden. Euphorische Gemütsstimmung bildet ja die Regel. Doch kommen Depressionszustände in Form der richtigen Melancholie, Gemütsirritation in Form von leicht reizbarer zornmütiger Stimmung, sowie Gemütsstumpfheit in Form der Apathie vor. Letzt beide sind ja nicht allzuselten.

Betreff des Endstadiums kann ich auf Grund der Litteratur von 18 Fällen derselben Ansicht wie *Hirschl* beipflichten der schreibt:

„Im Endstaidum sind unsere jugendlichen Kranken gewöhnlich durch ihre Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, durch ihre Kontrakturen, ans Bett gefesselt. Sie sind extrem abgemagert, zeigen Decubitus und fiebern gelegentlich infolge des gangränösen Decubitus oder einer komplizierenden Lungenaffektion. Anfälle sowohl epiletiformer als auch apoplektiformer, sowie starke Reizerscheinungen machen auch das Endstadium symptomreicher. Ein Insult oder eine lobuläre Pneumonie beschließt das Leben der Kranken.“

Die Aetiologie.

Die Litteratur der Aetiologie der Paralyse ist ein mit scharfen Geisteswaffen geführter Kampf pro et contra lue. Wenn man die epochemachenden Fortschritte, die die Serumwissenschaft in den letzten zwei Jahren darin gemacht hat und die auf dem Verdienste *Quinkes* und *Wassermanns* sich aufbauenden Ergebnisse der Serologie betrachtet, so ergeben dieselben: Paralyse nur auf Grund von Lues. *Wassermann, Plaut, Nonne, Apelt, Erb* haben das Hauptverdienst an dieser Entdeckung. *Wassermann* konnte auf Grund seiner Forschung das stolze Wort aussprechen: „Paralytiker sind Luetiker mit bestimmten Symptomen im Zentralnervensystem.“ Nur ist damit die Frage noch nicht gelöst: Warum sind dann nicht alle kongenital luetischen Kinder paralytisch? Diese Frage suchten *von Halban, Vogt, Frank, Raymond* in der Form zu lösen, daß sie neben der Lues einen noch anderen, schädigenden Faktor in Form der Erblichkeit oder des Alkoholismus erblickten. *Sträußler* schreibt dazu „Die Heredität bedingt eine Insuffiziens des Zentralnervensystems, und weist dem unter dem Einfluß der syphilitischen Vergiftung sich vollziehenden Aufbrauch gleichsam die Wege.“ Doch ist auch diese Antwort sicher nicht befriedigend, da es auch gesunde Kinder gibt, die beide schädlichen Faktoren besitzen.

Diese Tatsachen haben andere Autoren veranlaßt, andere Wege zu gehen. *Strümpel* nimmt (nach *Wollenberg*) gleichfalls einen notwendigen Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse an. Doch derart, daß

nach Ablauf der Lues ein chemisches Gift erzeugt werde, das auf die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems zerstörend einwirkt. *Möbius* nimmt an, daß ein fermentartiges Gift im Körper entstehe und unter günstigen Bedingungen gewisse ihm wahlverwandte Nerventeile zum Schwinden bringe. Doch muß man hier sagen, daß die Lues gleich günstige Bedingungen zur Paralyse für alle Luetiker schafft. Andererseits muß man doch wieder sagen, daß man an Kindern mit diphtherischer Lähmung nicht mehr zweifelt, obwohl doch nicht alle diphtheriekranke Kinder Lähmungen bekommen.

Kräpelin hält ebenfalls Lues für einen unbedingt nötigen Faktor zur Genese der Paralyse. Er nimmt an, daß sich auf luetischer Basis eine Stoffwechselerkrankung entwickle, die ihrerseits, ohne daß Lues mehr tätig zu sein braucht, ein Gift produziere, das die Paralyse erzeuge.

Diese Autoren halten alle an einer metasyphilitischen Erkrankung fest. Andere Autoren sind vorsichtiger in ihrer Ansicht der Lues als einzige Aetiologie der Paralyse, wobei ich jedoch bemerken möchte, daß diese Ansichten teilweise viel früher vor den gemachten Entdeckungen geäußert wurden und jetzt vielleicht die Autoren ihre Meinung geäußert haben.

So spricht *Mendel* von einem Fall: „Dieser Fall spricht wie fast alle Fälle von juveniler Paralyse für den ursächlichen Zusammenhang der Syphilis und der progressiven Paralyse. *Krafft-Ebing* schreibt: „Erkrankt ein Weib an Paralyse so ist in der Regel Syphilis daran schuld. Auch *Schaffer*, der der Paralyse der Erwachsenen nicht alle Schuld der Lues zuteilt, indem

er Heredität in 60 % feststellt und als endogenen Faktor das invalide Hirn annimmt und als exogenen gewisse Infektionen, in erster Linie natürlich die Syphilis, ist bei der kindlichen Paralyse davon überzeugt, fast die ganze Rolle der Syphilis zu erkennen.

Kies, konnte nur 52 % Lues als Aetiologie der Paralyse finden, *Kneidel*, nur 18,7 %, *Gläser*, nur 46 %, *Rieger*, ebenfalls nur 40 %, *von Eisath*, 27 % sicher, zweifelhaft in 34 %, während nach seiner Ansicht sicher nicht luetisch waren 39 %. Auch *Binswanger* ist der Ansicht, daß Lues nicht unbedingt nötig ist zur Paralyse. Ebenso schreibt *Reichardt*: „Es gibt zweifellos auch Paralysen ohne vorhergegangene Lues."

Alzheimer konnte für 30 % seiner Fälle von jugendlicher Paralyse Lues nicht nachweisen.

A. Joffroy zieht bei den meisten Fällen von jugendlicher Paralyse, die er beobachten konnte, eine syphilitische Aetiologie sehr in Zweifel.

Die Hauptätiologie neben der Lues, nach *Voisin* die wichtigste Ursache der Paralyse, beruht in der Heredität, an deren wichtigen Rolle bei der Genese der Paralyse ja auch nicht zu zweifeln ist. *Schaffer* sieht nach *Hähnle* 90 % Heredität, *Näcke* 43 %, *Müller* 51 %, *Ambline* 50 %, *Svenson* 30 %, *Koller* 70,9 %. Nach *Näcke* ist ein angeborenes minderwertiges invalides Gehirn Bedingung für Paralyse. Andererseits leugnen *Strümpell*, *Irlberg*, *von Krafft-Ebing* den Zusammenhang zwischen Erblichkeit und Paralyse. *Sommer* sieht sogar in starker Belastung ein differenzialdiagnostisches Moment. *Mendel*, der 34,8 % Erblichkeit findet, schreibt: „Aus diesen Zahlen scheint in Uebereinstimmung in den Angaben der

meisten Autoren hervorzugehen, daß die hereditäre Belastung bei der progressiven Paralyse nicht eine so hervorragende Rolle spielt, wie bei primären Geistesstörungen."

Fournier verwirft überhaupt die Annahme der nervösen hereditären Belastung als in Betracht kommenden ätiologischen Faktor der juvenilen Paralyse, für welchen allein nur die Lues verantwortlich zu machen sei. Er bezeichnet die Frühform als wahre Stütze der syphilitischen Aetiologie der Paralyse: „An diesen Fällen scheitern alle von den Gegnern der syphilitischen Aetiologie vorgebrachten Ursachen."

Ein gleicher Widerstreit der Meinung besteht ob der Aetiologie des Traumas bei der Paralyse.

Mendel ist unbedingt der Ansicht, daß Paralyse durch Trauma allein hervorgerufen werden kann und erwähnt in seiner Monographie mehrere Fälle. „Darüber, daß in wenigen Fällen die Paralyse auf ein Trauma zurückzuführen ist, besteht wohl Einigkeit." Auch *Weygandt* ist der Ansicht, daß nach schweren Kopftraumen Paralysen auftreten und schlägt für diese Art der Paralysen vor, nach *Köppen* dieselbe traumatische Pseudoparalyse zu nennen. *Gudden* ist ebenfalls der Ansicht, daß Paralyse durch Trauma entstehen könne. Ebenso meint *Kräpelin*, daß die Paralyse in einzelnen Fällen sich ziemlich rasch an Traumen anschließe. Auch erwähnt *Kramer* zwei sichere Fälle von Trauma mit nachgefolgter Paralyse.

Mickle erblickt nach seiner Erfahrung in den Traumen eine mehr prädisponierende als exzitierende Ursache. *Wollenberg* schreibt: „Die Rolle des Trauma capitis gehört zu den strittigsten Fragen in der

Aetiologie der Dementia paralytica“, und rät mit der Verwendung des Materials ja recht vorsichtig zu sein. *Gieseler* hatte mit seinen Untersuchungen ebenfalls negative Erfolge. *Reichardt* schreibt „daß ein Kopftrauma eine echte Paralyse hervorrufen kann, muß verneint werden. Wenn bisher das Gegenteil behauptet wurde, so handelt es sich entweder um Dementia posttraumatica, oder um einen paralytischen Anfall, oder ein zufälliges Coincidieren.“

Eine andere Aetiologie der Paralyse beruht nach mehreren Autoren in der durch *Krafft-Ebing* geprägten „Zivilisation“. Wie schon in dem Verlauf erwähnt wurde, zeigt die jugendliche Paralyse in den männlichen Fällen wiederum eine Steigerung in den Jahren „achtzehn bis zwanzig“, das heißt in der Zeit, wo der Kampf ums Dasein beginnt mit all seinen Folgen, so daß *Binswangers* Theorie hierin vielleicht eine Bestätigung findet.

Eine Aetiologie die *Gudden* allerdings bloß bei erwachsenen Paralytikern erwähnt und die der nicht Eingeweihte bei Kindern vollständig ausschließt, ist der Alkoholismus. Ueber diese ungeheuerliche Tatsache haben bereits mehrere Schriftsteller berichtet. Sind doch von *Delobel* zwei Fälle beschrieben, wo ein sechsjähriges Kind, das durch den Unverstand der Eltern Alkohol in großen Quantitäten bekam, infolge Lebercirrhose verstarb und ein Knabe mit zehn Jahren Deliriums tremens bekam. *Mendel* sagt dazu: „Der Alkoholmißbrauch ist ganz unzweifelhaft eine häufige Ursache der Paralyse.“ *Kräpelin* erkennt dem Alkoholismus eine Rolle als Adjuvans zu und *Wollenberg* warnt vor einer allzugroßen Einschätzung des Alkohols bei der Aetiologie. *Weygandt* hält eine Paralyse, durch

Potus verursacht für unmöglich und ist neben anderen Autoren *(Kräpelin)* der Ansicht, daß Alkoholmißbrauch mehr Folge als Ursache der Paralyse ist. Tatsächlich befindet sich unter den von *Hirschl* beschriebenen Fällen ein Fall, wo als Aetiologie allzureichlicher Schnapsgenuß miterwähnt ist, dazu noch in einem Alter von drei bis fünf Jahren.

Ferner finden sich — sehen wir von der Paralyse der Erwachsenen ab — öfters Angaben, daß die Paralyse sich nach Infektionskrankheiten einstellte, eine Ansicht, die *Reichardt* glatt verneint, während *Crocqun* einen sicheren Fall erwähnt, „um den alleinigen Einfluß der Lues auf Paralyse abzuschwächen." *Mendel* concediert auch dieses Moment, zumal auch Paralysen nach Typhus sicher vorgekommen, hält aber dieses ätiologische Moment für sehr selten.

Wenn ich zum Schluß noch erwähne, daß Hirn- und Nerven-Krankheiten nach *Gudden* eine Aetiologie zur Paralyse abgeben und dabei erwähne, daß *Mendel* deren Vorkommen bestätigt, *Reichardt* dieselben verneint, ferner, daß bei mindestens zwölf meiner Patienten sich eine solche organische Hirnkrankheit gefunden hat, so dürften die bisjetzt geltenden Ansichten über die Aetiologie der allgemeinen Paralyse der Irren erschöpft sein.

Betrachte ich nun meine Fälle auf ihre Aetiologie hin, so spiegelt sich auch hierin der Streit wieder, der in der Literatur pro et contra lue geführt wird. Der Nachweis der Lues ist je nach Auffassung der einzelnen Autoren verschieden. Während der eine den Nachweis der Lues schon erbracht hält, wenn zwei Aborte vorgekommen sind, oder verhärtete Drüsen mit der Angabe eines früheren flüchtigen Exanthems

sich nachweisen lassen, halten andere Autoren mit ihrem Urteil über Lues solange zurück, als sie keine absolut sichere körperliche luetische Zeichen wahrgenommen haben, beides Mängel, die — eine Norm ist ja nicht bis jetzt festgesetzt und wird vielleicht hier die neuen Errungenschaften auf serologischem Gebiet Abhilfe schaffen, — zu Ungenauigkeiten in der Statistik führen. Gehenwir nun auf die Lues als Aetiologie ein, so finden sich von 163 Fällen, die *Frölich, Hirschl* und Verfasser zusammengestellt haben, luetisch waren von

	Frölich: 73 Fälle,	*Hirschl:* 20 Fälle,	*Dahl:* 70 Fälle
wahrscheinlich	7 „	„ — „	„ 21 „
sehr „	23 „	„ 2 „	„ 5 Fälle
sicher	36 „	„ 17 „	„ 18 „

Kein Anhaltspunkt für Lues fand sich bei genannten Autoren: — bei zwölf, bezw. eins, bezw. fünf, in der Annamnese ungenügenden Angaben — drei mal bei *Frölich,* null mal bei *Hirschl* achtzehn mal in meinen Fällen. In einem Falle *(Toulouse)* ist Lues ausdrücklich ausgeschlossen Es sind also von 163 beobachteten Fällen sicher luetisch 74, gleich 46⁰/₀ sehr wahrscheinlich sind 30, gleich 18 ⁰/₀ wahrscheinlich 31, gleich 18,5 ⁰/₀. In vier Fällen *Frölich* und zwei des Autors erfolgte Infektion erst nach der Geburt, für welche Form der Infektion Klieneberger die Benennung: „Frühform der progr. Paralyse“ vorschlägt im Gegensatz zu der auf hereditären Wege acquirierten juvenilen Paralyse.

Schauen wir nun auf die Heredität, so ergibt sich bei *Frölich's* 85 Fällen, *Hirschl's* 20, *Dahl's* 66 Fällen.
„ „ 45 „ „ 8 „ 24 mal
hereditäre Belastung. Vier mal war dieselbe bei meinen

Fällen ausdrücklich negiert. Es ergibt also der Durchschnitt bei 174 Fällen 77 mal, gleich 45 % Belastung, also eine Zahl, die mit der *Näckes* fast genau übereinstimmt.

Gehen wir auf die Frage der Erblichkeit näher ein, so finden wir, daß bei 180 Fällen *Frölich's, Hirschl's, Bachmann's* und Autor's Paralyse oder ihre Schwesterkrankheit Tabes in 54 Fällen = 33% (*Ranke* 29,6%) in der nächsten Ascendenz vorhanden war. Die von *Fröhlich* erwähnte Tatsache, daß die Paralyse fast immer nur gleich geschlechtliche Individuen ergreife, daß also Vater und Sohn oder Mutter und Tochter an der Paralyse erkranken, konnte ich unter meinen 22 Fällen 10 mal beobachten. Auch über das Trauma haben wir das Urteil bedeutender Forscher gehört. *Frölich* findet 13 Fälle, Autor 6, also 19 Fälle im Ganzen unter 141 Fällen.

Daß Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment gelten, dafür erwähnt *Fröhlich* 4 Fälle, *Hirschl* 2, Autor 1 Fall.

Einen anderen Punkt, den ich bis jetzt noch nie in der Ätiologie angeführt finde und der vielleicht beachtenswert wird, ist erst der Mikrocephalie mehr Augenmerk zugewendet, fand ich bei Betrachtung meiner Fälle.

Es ist auffällig, daß von meinen dreien näher beschriebenen Fällen 2 sichere Mikrocephalen waren und beim 3. Mikrocephalie nur deshalb nicht beobachtet werden konnte, weil der tatsächliche Schädelinhaltsraum bei der Sektion nicht gemessen werden konnte und der mutmaßliche Schädelinnenraum den faktischen bis zu 300 ccm übertreffen kann *(Reichardt)*.

Daß eine Mikrocephalie durch Lues bedingt werden kann, dafür hat sich noch kein Autor ausgesprochen. Ebenso ist es unmöglich, daß Mikrocephalie Folge einer Paralyse oder des Infantilismus ist, wenn man bedenkt, daß ein 3jähr. Kind ein Hirngewicht hat von 950 bis 1100 Gramm, mithin einen Schädelinnenraum, der zwischen 1000 und 1200 ccbm schwankt. (*Reichardt.*) Dagegen ist die Ansicht *Hansemans,* daß die Mikrocephalie ein Vitium primae conformationis sei, noch nicht widersprochen worden, und ist man der Ansicht zugeneigt, daß dieselbe eine rein endogene Erkrankung sei. Sollte nun diese Mikrocephalie nicht auf eine bis jetzt unerwähnte Ätiologie der Paralyse hindeuten, oder wenn man nur die Lues als alleiniges ätiologisches Moment gelten lassen will, ein prädisponierendes Moment dazu sein, falls man nicht der Ansicht *Näckes* zuneigt, der ein invalides Gehirn als unbedingt nötig zur Paralyse annimmt, wobei die Mikrocephalie einen Fingerzeig abgeben würde, wo man suchen müßte? Unter dem großen Material der bis jetzt veröffentlichten Fälle findet sich leider kein einziger Fall, der die zur richtigen Bestimmung der Mikrocephalie nötigen Schädelinhaltsmaße bezw. Körpergrößen enthält. Unter der ganzen genau nachgesehenen Literatur findet sich nur *Hirschl,* dem unter seinen 20 Fällen die Mikrocephalie auffiel. Er schreibt hierüber: „Mehrere dieser Kranken waren auch somatisch durch einen submikrocephalen Schädel stigmatisiert." Verdächtig ist ja der von *Frölich* und *Zatik* erwähnte Fall „Kopf ist auffällig klein". Verdächtig ja auch die abnorm kleinen Hirngewichte, die sicher doch nicht bloß ein Produkt der Paralyse

sind, wie *Fröhlich* annimmt, aber der positiver Nachweis einer Mikrocephalie ist mit der bis jetzt geübten Methode der bloßen Gehirngewichtsbestimmung ohne Schädelinhaltsbestimmung und Körpermaß nicht zu erreichen, wie auch *Entreß* dies in seiner Arbeit über das „Hirngewichtsverhältnis bei der progressiven Paralyse“ nachweist. Ist erst einmal diese neue Art der Hirngewichtsbestimmung allgemein angenommen, so werden sich sicher auch unter den jugendlichen Paralysen mehr Mikrocephale nachweisen lassen, als jetzt mit der die Konstatierung der Mikrocephalie vollständigen Unmöglichmachung der bloßen Hirngewichtsbestimmung. Unter den Paralytikern der hiesigen Anstalt fanden sich, nach *Reichardt,* 40⁰/₀ Mikrocephale.

Die Diagnose.

Die Diagnose der jugendlichen Paralyse bildet keine Unterschiede gegenüber der der Erwachsenen. Alle Symptome einer euphorischen Demenz (die anderen Formen allerdings nicht ausgeschlossen), die ja auch bei Erwachsenen so unendlich häufig ist, lassen sich auch hier nachweisen.

Kinder in den allerersten Stadien der Paralyse wird man sehr schwer zu Gesicht bekommen; denn leitet nicht ein apoplektischer Anfall oder sonst ein dem Laien auffälliges Zeichen die Krankheit ein, so werden wohl Jahre vergehen, bis der kleine Patient, dessen geistige Schwäche nicht so leicht bemerkt wird als bei Erwachsenen, wo der Kampf im Leben alsbald seine geistige Minderwerdigkeit erkennen läßt,

dem Arzte zugeführt wird. Berechtigt ist sicherlich hier die Forderung *Bachmanns*, „Schulkinder, deren geistige Regsamkeit plötzlich nachläßt und deren Einbuße an Intelligenz sich aus den gradatim sich verschlechternden Schulzeugnissen unschwer zu erkennen ist, sind auf Dementia paralytica zu untersuchen." Ebenso berechtigt ist der geäußerte Zweifel des Autors, ob nicht eine Reihe von Kindern, die mit körperlichen Ausfallserscheinungen und Intelligenzdefekten behaftet sind, unter der Diagnose Imbecillität oder Idiotie in entsprechender Anstalt verpflegt werden, dem Remmissionsstadium der progressiven Paralyse angehört.

Marro warnt vor Verwechslungen mit Dementia präcox und epileptischer Demenz.

Betrachten wir den Fall von *Sträußler* und *Sänger*, bei denen Patellarreflexe gesteigert waren, Pupillen zuerst träge reagierten, um dann ganz starr zu werden, so widersprechen diese Fälle der Gruppierung unter die Taboparalysen. *Fürstner* würde sie vielleicht unter die syphilitischen Pseudoparalysen rechnen. Derselbe Autor warnt mit Verwechslung von Gliose und multipler Sklerose. Nach *Alzheimer* verleiten die körperlichen Symptome leicht mehr zu einer Annahme eines lokalen als eines diffusen Prozesses. Irrtümer wie Hirntumor, multiple Sklerose, spastische Spinalparalyse oder Lues des Zentralnervensystems können dabei unterlaufen.

Alle diese diagnostischen Irrtümer scheint mit einem Schlage unser jüngster Zweig unserer medizinischen Wissenschaft, die Serumwissenschaft, gelöst, oder mindestens der Lösung näher gebracht zu haben. Konnte doch *Plaut* den Nachweis an 150 Fällen von

Paralyse bringen, daß das Blut derselben mit der *Wassermann'schen* Reaktion positiv reagiert und nur in 6 Fällen, die noch dazu diagnostisch sehr unsicher waren, eine positive Reaktion der Spinalflüssigkeit nicht festgestellt werden konnte. Gewinnt hiedurch die Ansicht der Paralyse als metasyphilitische Erkrankung immer mehr festen Fuß, so muß doch auch hervorgehoben werden, daß Scharlach positive Serumreaktion gibt. (*Morgenrot* 51%), analog der *Gruber-Vital'schen* Reaktion, die bei bestimmten Lebererkrankungen *(Köhler)* ebenfalls positiv reagiert, eine Tatsache, die den Gedanken wachruft, ob nicht die Paralyse als solche (sieht man dabei von der Ansicht als Infektionskrankheit ab) Stoffe bildet oder frei werden läßt, die die gleiche Reaktion bieten.

Bis jetzt konnte ich 11 Fälle auffinden, bei denen diese neuzeitliche Reaktion vorgenommen wurde. Sie war regelmäßig positiv. *(Bachmann, Plaut, Klieneberger).* Ein anderes diagnostisches wichtiges Zeichen ist die Zell- und Eiweißvermehrung im liquor cerebrospinalis. *Schönborn* hat 1906 die große Wichtigkeit dieser Tatsache zum erstenmal konstatiert und *Nonne* fand bei 97% positiven Befund. Trotzdem meint *Wassermann,* daß dieselbe eine strikte Diagnose nicht gestattet.

In 11 Fällen war dieselbe bei meinen Patienten gemacht worden, stets mit positivem Erfolg. Merkwürdig ist nur die von *Janssen* und *Mees* veröffentlichte Tatsache, daß dieselbe bei ein und demselben Patienten bei 4 Punktionen 2 mal positiv, einmal negativ und einmal dieselbe diskret reagierte.

Die Pathologie.

Die anatomisch pathologischen Befunde stimmen bei der jugendlichen Paralyse genau mit der der Erwachsenen überein. *Hirschl* fand in seinen 12 Fällen neben Atrophie aller Organe eine ausgesprochene Volumens- und Gewichtsveränderung des Gehirns. Die Leptomeningen waren außerordentlich verdickt, gelegentlich auf 3—4 mm. Die Gehirnoberfläche fühlte sich hart an, insbesondere in dem Stirnanteil und über den Zentralwindungen, gelegentlich auch an der Orbitalfläche und über dem Occipitalhirn. Die Windungen waren außerordentlich verschmälert, die Furchen erweitert; bei Abziehen der Meningen Dekortikationen. Ueberdies fand sich granulare Ependymitis und chronischer externer und interner Hydrocephalus. Der mikroskopische Befund ähnelte dem der diffusen Sklerose. Starke Leptomenigitis. Mikroskopisch fand *Hirschl* Fasernschwund, Schwund der Tangentialstreifen, häufiges Fehlen des Baillarger'schen Streifens, Rareficieren oder Fehlen der supraradiären Fasernschicht, starke Verdünnung der intraradiären Fasernschicht, Abnahme der Markstrahlen.

Im Rückenmark fanden sich Veränderungen der Seitenstränge und der Hinterstränge. Ein Fall zeigt Complikationen mit einer Seitenstrangklerose, die nach aufwärts führt und im Hirnstamm sich nicht verfolgen läßt.

Die 54 Sektionen *Frölich's*, deren Resultat *Frölich* ausführlich in seiner Pathologie erwähnt, bestätigen die Erfahrungen *Hirschl's*, ebenso die meinigen. In 21 Fällen, in denen die Sektion gemacht wurde, er-

gab sich nur einmal ein Hyperostosis cranii. Es fand sich sehr oft eine ödematöse Pia. Verdickung der Meningen über dem Stirnhirn fanden sich öfters. Ebenso allgemeine Leptomeningititen und Erweiterungen der Ventrikelwandungen und der Lymphräume. Hydrocephalus, internus sowohl wie externus, konnte ich unter meinen Fällen nur 5 mal finden.

Atrophie des Gehirns ist in fast allen Fällen angegeben. Das Durchschnittsgewicht bei meinen Fällen ist 800 gr. und trotzdem müßte das Gehirn eines Jugendlichen — nehmen wir nur das durchschnittliche Alter von 15 Jahren an – nach *Reichardt* ein Hirngewicht besitzen von 1300 gr. Daß hier neben der Paralyse die Mikrocephalie mit im Spiel sein dürfte, darauf habe ich bereits hingewiesen. *Sträußler* weist auf einen typischen Fall von Kleinhirnveränderung hin. Auch bei einem meiner Fälle fiel eine abnorme Kleinheit dieses Gehirnteiles auf. Ebenso konnte *Ranke* bei 9 Fällen stets gewisse Veränderung in der Rinde des Kleinhirns nachweisen, die auf eine frühe Entwicklungsstörung hinwiesen.

Von einer Differenz der beiden Hirnhemisphären bei der Paralyse, wobei die rechte stärkere Atrophie wie die linke aufweist, wie *Ilberg* fand, konnte ich in meinen beiden Fällen nicht finden. Ebenso fehlen mir Angaben bei den anderen Autoren. Mikroskopisch fanden die meisten Beobachter regelmäßig: Ependymitis granulosa, Plasmazellen, Vermehrung der Blutgefäße, sowie hyalin degenerierte Verdickung derselben, Verlust der Tangentialfasern, Wucherung der Gliasubstanz.

Ueber Rückenmarksveränderungen berichten leider nur die wenigsten Autoren, obwohl sich auch hier

fast immer Veränderungen finden, analog den fast nie ausbleibenden Veränderungen an den Patellarreflexen. Auch *Mendel* schreibt hierüber: „In der Mehrzahl der Fälle der Paralyse ist das Rückenmark erkrankt“. Nach *Fürstner* zeigen die Paralytiker vielfache Veränderungen am Rückenmark. Auch in meinen beiden Fällen fand sich eine Degeneration in den Seiten- und Hintersträngen.

Schlußsätze.

Wesentlich Neues konnte ich auch nach Betrachtung der 270 Fälle nicht bringen. Ich kann nur die grundlegende Arbeit *Alzheimer's*, gerade so wie *Fröhlich*, in ihrer Richtigkeit bestätigen. Es fiel mir bei Betrachtung der Fälle Folgendes auf:

1. Die Paralyse der Jugendlichen ist keine seltene Erkrankung.

2. Das Verhältnis der weiblichen zur männlichen jugendlichen Paralyse verhält sich wie 2 zu 3.

3. Der Verdacht *Alzheimer's*, daß Paralyse Infantilismus machen kann, hat sich bestätigt.

4. Es besteht dringender Verdacht, daß unter den jugendlichen Paralytikern sich Mikrocephale in weit größerem Maße finden, als bis jetzt vermutet wurde.

5. Agitierte und depressive Formen kommen bei der jugendlichen Paralyse, die sonst meistens die euphorisch-demente Form zeigt, nicht allzuselten vor.

6. Verfolgungswahnideen (15 %), hypochondrische Jdeen finden sich auch bei der jugendlichen Paralyse.

7. In fast ein Drittel aller Fälle kann bei der jugendlichen Paralyse Tabes oder Paralyse in der As-

cendenz nachgewiesen werden. Die Tatsache, die *Fröhlich* konstatiert hat, daß meist Vater und Sohn, Mutter und Tochter davon ergriffen werden, fand ich bei 22 Fällen 10 mal bestätigt.

8. Remissionen sind bei der jugendlichen Paralyse nicht allzuselten.

9. Die Forderung *Bachmanns,* bei schlechtlernenden Kindern, ferner bei Idioten und Imbezillen stets an die jugendliche Paralyse zu denken, ist berechtigt.

Literatur-Verzeichnis.

1. Grancher et Comby: Traité des maladies de l'enfance. 1904, Paris.
2. Clouston: A. Case of general Paralysis at the age of sixteen. The journal of mental science. Oktobre 1877.
3. Mendel: Paralyse der Irren. Monographie 1880, Verlag Hirschwald.
4. Gudden: Archiv für Psychiatrie 1894. 26. Bd. 2. Heft.
5. Wollenberg: Dementia paralytica. Lehrbuch der Psychiatrie. Fischer, Jena, 1904.
6. Hieronymus W.: Historisches u. Statistisches zur Frauenparalyse, Inauguraldissertation, Rostock, Neur. Centralbl. 1908/131.
7. Wollburg: Ueber Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter, Inauguraldissertation, Kiel 1906.
8. Fröhlich, W.: Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Leipzig 1901.
9. Sträußler, E.: Klinische Form der Paralyse: Jahrbücher der Psychiatrie 27.
10. Thiry, Chr.: La paralysie generale progressive dans le jeune age: These de Nancy 1898.

11. Hirschl, J.: Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Wiener klinische Wochenschrift 1901. Nr. 21.
12. Batten: Transcr. ophtalm. soz. Vol. XXIII. 1903, P. 386.
13. Schulte, H.: Ueber die Beziehung der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse. Inauguraldissertation Würzburg 1907.
14. Alzheimer: Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1895 Bd. 52, pag. 533.
15. Joffroy: Augen bei Paralyse: Neurolog. Centralbl. 1905, pag. 79.
16. Keraval et Raviart: Etat du font de l'oeuil chez les paralytiques generaux et les lesions initiales et terminales. Archives de Neurologie, Januar 1903.
17. Pilcz: Heilversuche an Paralytikern: Neurolog. Zentralbl. 1905 pag. 1156.
18. Mendel: Neurolog. Zentralbl. 1905, pag. 21.
19. Schaffer: Neurolog. Zentralbl. 1904, pag. 537.
20. v. Kies: Beiträge zur Aetiologie d. progressiven Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1904, pag. 370.
21. C. Kneidel: Statistik und Aetiologie der progressiven Paralyse. Casop ces leck 1902 pag. 445.
22. Strümpell: Specielle Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten III. 1899.
23. Irlberg: Dementia paralytica. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1896, pag. 168.
24. v. Krafft-Ebing: Lehrbuch d. Psychiatrie 1888.
25. Mendel: Psychiatrie: Ebstein und Schwalbe. Handbuch der prakt. Medizin 1900.

26. Sommer: Diagnostik d. Geisteskrankheiten. 1901.
27. Gläser: Aetiologie der Tabes u. Taboparalyse, Hamburg 1901, Mauke's Söhne.
28. v. Halban: Ueber juvenile Tabes. Jahrbuch der Psychiatrie XX. pag. 385.
29. Féré et Mouraix: Note sur la frequence et sur la distribution des nävi chez les alienés. Neurol. Zentralbl. 1905 pag. 532.
30. Näcke: Neurolog. Zentralbl. 1905 pag. 930.
31. Nature et Pathogenie de la paralysie par Coulon: Revue de Psych. 1902. 10.
32. Sträußler, E.: Klinische Form der Paralyse. Jahrbuch für Psychiatrie 27.
33. Kräpelin: Lehrbuch d. Psychiat. 1904, pag. 388.
34. Voisin: Bericht über den XIII. internationalen mediz. Kongress zu Paris 2.—9. VIII. 06.
35. Ziemann: Deutsch mediz. Wochenschrift 1907 Nr. 52.
36. Mendel: Neurol. Zentralbl. 1900 S. 749.
37. Krafft-Ebing: Ueber Hemikranie und den Beziehungen zu Epilepsie und Hysterie. Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie H. J. Leipzig 1897 pag. 112.
38. Negro: Sur une forme du tic de la langue, qui serait une episode précoce frequente de la paralysie generale. Academia med. di Torino. 28. XVIII. 1902. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905 pag. 836.
39. Mendel: Neurolog. Zentralbl. 1905 S. 121.
40. Martial: Aetiologie der progressiven Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1906 pag. 419.
41. v. Eisath: Ueber die Aetiologie der progress. Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1901, pag. 1112.

42. Binswanger: Die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Deutsche Klinik 1901.
43. Hähnle: Erblichkeit bei progressiver Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1904 S. 853.
44. Mendel: Paralyse der Irren. Berlin 1880, Hirschwald.
45. Fournier: Les affektions parasyphilitiques, Paris 1904.
46. Woltär: Jugendliche progress. Paralyse. Prager medizin. Wochenschrift XXX. Jahrg. Nr. 39.
47. Weygandt: Lehrbuch der Psychiatrie, Lehmanns Verlag 1902.
48. Gieseler: Trauma und Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1906. pag. 420.
49. Reichardt: Leitfaden zur psychiatrisch. Klinik. Jena, Gustav Fischer 1907.
50. Delobel: L'alkoholisme chez l'enfant: Neurol. Zentralbl. 1901, pag. 177.
51. Crocqun: Neurolog. Zentralbl. 1904.
52. Kramer: Ursächlicher Zusammenhang zwischen Kopftrauma und progressive Paralyse. Medizin. Klinik, 1908 pag. 2.
53. Hansemann: Neurol. Zentralbl. 1900, pag. 216.
54. Marro: Turin, Referat über den XIII. internationalen Kongress der inneren Medizin. Paris 1900, 2.—9. VIII.
55. Voisin: ibidem.
56. J. L. Entres: Ueber das Hirngewichtsverhältnis bei der progressiv. Paralyse, Inauguraldissertation 1907, Würzburg.
57. Torkel, K. E. J.: Inauguraldissertation Marburg 1903. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903 pag. 830.

58. Mendel: Randbemerkung zur Taboparalyse: Revue neurologique 1903 Nr. 16. Joffroi et Rabaud. Ref. 1903 pag. 1078.
59. Alzheimer: Ueber atypische Paralysen: XXVII. Jahresversammlung der süddeutschen Irrenärzte, 2—3. XI. 1901.
60. Scholtens, J.: Hereditäre Belastung bei Kindern. Psychiatr. neurol. Blad. 1900, pag. 52.
61. F. Bachmann: Ueber jugendliche Paralyse, Deutsch-med. Wochenschr. 1907, pag. 1262.
62. Fürstner: Pseudoparalyse. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 428.
63. Moravciks: Die progressive Paralyse d. Frauen und Männer. Neurol. Zentralbl. 1903, pag. 836.
64. Ilberg: Die Untersuchung des Gehirns u. seiner Teile an 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen. Neurolog. Zentralbl. 1903, pag. 833.
65. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 36. Bd. 1. und 2. Heft. 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Heidelberg, 3. u. 4. Oktober 1908.
66. Ranke: Spielt in der Aetiologie der Paralyse neben der luetischen Infektion eine spezifische Disposition des Nervensystems eine Rolle? Ref. Neurol. Zentralbl. Jahrg. 27. Nr. 11.
67. Joffroi: Paralysie generale juvenile. L'Encephale III, 1908, Nr. 7.
68. Köhler: Münchener med. Wochenschrift 1903.

Literatur-Verzeichnis.

der seit der Arbeit *Fröhlichs* (1899) veröffentlichten und mir unerreichbar gebliebenen Fälle von juveniler Paralyse bis Jahresschluß 1908 mit teilweiser Benutzung der Angaben *Klienebergers*.

Ameline: De l'hérédité et en particulier de hérédité similaire dans la paralysie générale. Ref. Annales Méd.-psychol. 1900. T. XI. pag. 459.

Babonneix M. L.: Les idéés de grandeur dans la paralysie du jeune âge. Rev. mens. des malad. de l'enfant. 1906.

Ball C. R.: Dementia paralytica in a child. St. Paul. med. journ. 1907 June.

Batten: Transcr. ophtalm. soc. Vol. XXIII. 1903. pag. 386 (2 Fälle).

Bennet A.: A Case of adolescent general paralysis. Edinb. Med. Journ. August 1900 (1 Fall).

Bernhard P.: Berliner klinische Wochenschr 1904. pag. 795 (6 Fälle).

Bramwell E.: Note on a case of juvenile general paralysis. Review of neurol. and. psych. 1906. IV.

Bravetta Eug.: Un caso di paralysie progressiva giovanile. Gacc. med. lombarda 1906 Nr. 37.

Burgio T.· Studiclinici et anatomc-pathologici sulla paralysi generale giovanile. Annali di Freniatria e scienze affini del R. Maniocomio di Torino. 1904. Vol. 14.

Campana R.: Reperto perivasale in caso di paralysie progress. in bambino; la istologia pathologica dela tabe e quella della paralysi progressiva incipiente sono da rifare. Clin. dermo.-sifilopat. d. r. Univ. di Roma XXIII.

Cestan R et Combeleran: Un cas de paralysie générale juvenile. Tribune med. 1905.

Devay T.: Deux observations de paralysie générale juvenile. Referat: Rev. neur. 1901 Nr. 15 (2. Fälle).

Dupré E. et Pagniez: Paralysie générale précose chez une débile hérédo-syphilitique. Archives de Neurol. XIV. Sitzungsbericht.

Fennel: Juvenile général paralysis. Practitioner 1907 Nr. 4.

Förster: Beitrag zur Lehre von der juvenilen Form d. progr. Paralyse. Allgem. Zeitschrift f. Psych. B. 58. Sitzungsbericht pag. 1190.

Grancher et Comby: Traité des maladies de l'enfance. II. Aufl. Paris 1904. (17 Fälle.)

Greene Georg: The prognosis in dement. paralytica. The Journal of Mental Science. Vol. 52. April.

Gregori M. S.: A Case of Dement. paralyt. in a boy 15. jeurs old. The journal of nerv. and mental diasese. Vol. 34. Sitzungsbericht.

Hirsch: Fall von progr. Paralyse bei einem 18 jähr. Jungen. New. Yorker med. Monatsschrift 1901. pag. 289.

Hunter: Three cases of juvenil paralysis Lancet 1899.

Ingelraus I.: Le reveil de la paralysie infantile Echo méd. du nord 1906.

Joffroy A.: Paralysie générale juvénile L'Encéphale 1908. Nr. 7. III.

Justschenko: Allgemeine Paralyse des Jünglingsalters. Russ. Archiv f. Psychiatr. Bd. 26. H 7. 1896.

Knapp P. I.: A Case of juvenil général paralysis. The journal of Nervous and Mental Diseace. Vol. 32. pag. 665. Sitzungsbericht.

Köster G.: Zur Klinik und pathol. Anatomie der Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschrift für Psychiätrie u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsheft.

v. Kornya P.: Ein Fall von juveniler (infantiler) progressiver Paralyse. Exitus unter Erscheinungen der akuten Paralyse: Wiener med. Presse 1906. Nr. 50.

Kovatcheff: Mme Nikolina: Les paralysies chez l'enfant. Toulouse Saint Cyprien.

Lalanne: Paralysie générale juvenile. Archives de Neurol. XVI. pag. 267. Sitzungsbericht.

Lauschner: Zur Statistik der Paralysenfrage mit Berücksichtigung der paralytischen Ehepaare. Inauguraldissertation Leipzig 1902.

Léon de: Paralysis infantil con topographia periférica radicular. Rev. méd. d'Uruguay. V. 131 bis 138.

Macdonald und Davidson: Congenital general paralysis. Brit. med. Journ. 1899. Sitzungsbericht.

Marc A.: Ueber familiäres Auftreten von progress. Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 61.

Marchand et Leuridan: Paralysie générale juvénile. Echo méd. du Nord. 1902. VI.

Middlemass J.: A Case of developement of general paralysis. The journ. of Ment. Science. Vol. 50. pag. 67.

Mott F. W.: Notes of twenty-two cases of juvenil general paralysis with sixteen post mortem examinations. Archives of. Neur. from the pathologikal Laboratory of the London County Asylums. Clayburg.

Moussous: Paralysie général juvenile. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux 1906.

Neisser: Diskussionsbemerkung: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 65. pag. 424.

Nonne: Demonstration zur Lehre von den familiären parasyphilitischen Erkrankungen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. pag. 128. Sitzungsbericht.

Parvel: Ein Fall von Infantilismus unter dem Bilde der juvenilen Paralyse. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 62. pag. 813. Sitzungsbericht.

Perusini: Paral. progr. infanto-juvenil. Ann. dell'istit. psych. 1904. Roma III.

Ranke: Letzte Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie 24. und 25. April 1908. (9 Fälle).

Raymond: Deux cas de paralysie générale progressive chez un homme de trente-deux ans et chez un adolescent de seize ans. Arch. génér. de Médecin. 1905. II. Nr. 34.

Regis: E. et Anglade: Un cas de paralysie général juvenile. Gaz. hebd. d. Sc. med. 1906 XXVII. pag. 234.

Ringer: Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45. (2 Fälle).

Russel Colin. N.: Case of juvenile type of general Paralysis. Brain 1905. pag. 586. Sitzungsbericht.

Taylor S.: A Case of juvenile general paralisis. Rep. Soc. Study. Dis. Childr. 1905. V. pag. 52.

Tirpi: La paralysie générale infantile et juvenile et ses rapports avec la syphilis. These de Paris 1906.

Toulouse: Paralysie générale chez un enfant, simulant l'idiotie. Progr. med. 1899. Nr. 26. Sitzungsbericht.

Toulouse et Marchand: Démenec précoce par paralysie générale. Rev. d. Psych. 1901. IV. Nr. 1.

Vallon: Paralysie générale précoce Rev. de Psych. 1899. Sitzungsbericht.

Voisin et Roger: Hyperthermie prolongée à la période terminale d'une paralysie générale infantile. Gâz. des hospit. 1906. pag. 955. Sitzungsbericht.

Watson: The pathology and morbid histology of juvenil general paralysis. Archiv of Neur. 1903. Vol. II. (12 Fälle).

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Professor Dr. Rieger für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. Reichardt für gütige Stellung des Themas, sowie für die bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung dieser Abhandlung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Abbildung 1.

M. H. 25 Jahre alt, progressive Paralyse.

Abbildung 2.

M. H. 26 Jahre, progressive Paralyse.

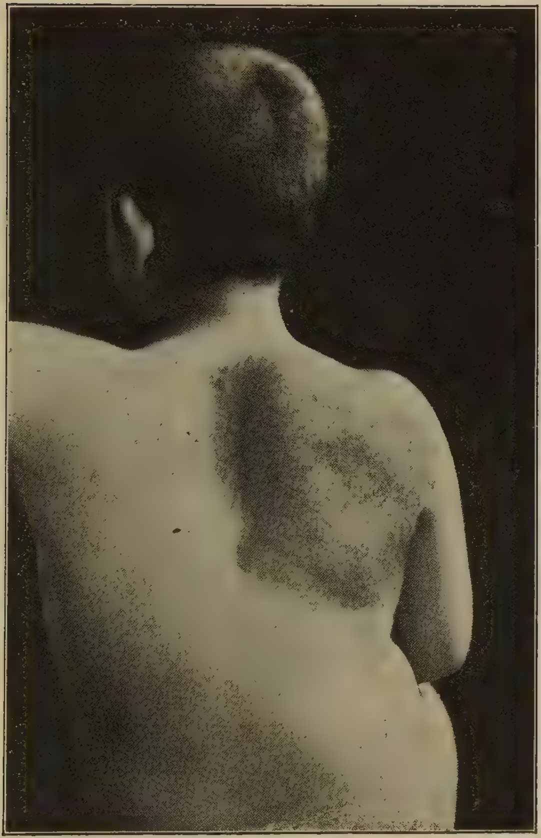
Abbildung 3.

M. H., 27 Jahre, progressive Paralyse.
Endstadium 144 cm groß, Körpergew. 28 kg.

Abbildung 4.

Franz G., 16 Jahre alt,
progressive Paralyse: Maststadium.

Abbildung 5.



Franz G., 15 Jahre,
progressive Paralyse. Großer Pigment- und Haarfleck 28 cm hoch, 22 cm breit.

Abbildung 6.

Franz Joseph W. 16 Jahre,
progressive Paralyse 130 cm groß,
Körpergewicht 16 kg. Stadium der
extremsten Abmagerung.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Dahl, bayer. Staatsangehörigkeit bin geboren am 14. Februar 1885 als Sohn des Bezirksmaschineningenieurs Friedrich Dahl in Nürnberg. Nach Besuch der Volksschule in Kaiserslautern, der Gymnasien resp. Progymnasien zu Ulm a. D., Weissenburg i. B., Würzburg, erwarb ich mir am 14. Juli 1903 das Reifezeugnis in Würzburg und bezog im Oktober 1903 die Universität zu Würzburg, an der ich alle Semester zubrachte mit Ausnahme des Sommersemesters 1906, das ich in München verbrachte. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg in der Zeit vom 18. Oktober bis 5. Dezember 1908.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Oberarztes der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Herrn Privatdozent Dr. Reichardt verfaßt.